



INFORME FINAL

EVALUACIÓN DE BENEFICIOS DE UNA NORMA DE EMISIÓN PARA FUNDICIONES DE COBRE



Elaborado por:
**ASESORIAS EN INGENIERIA AMBIENTAL
 PEDRO A. SANHUEZA H. E.I.R.L.
 (GEOAIRE)**

Para:

**MINISTERIO DEL MEDIO AMBIENTE
 División Políticas y Regulación Ambiental**

Febrero 2012 (informe final corregido)

Nº Proyecto	Elaboración	Revisión A	Revisión B	Versión
G17-11	MJR 30-11-11	MTV 01-12-11	PSH 02-12-11	V FINAL

ESTUDIO DESARROLLADOR POR:

Dr. Ing. Pedro Sanhueza H.
Dr. Ing. Luis Rizzi
Ing. Mónica Torreblanca V.
Ing. Evelyn Salazar M.
Ing. María José Rodríguez A.
Msc. Alberto Gil L.

Jefe de Proyecto
Evaluación Social de Proyectos
Modelación Calidad del Aire
Inventario de Emisiones
Calidad del Aire
Economía ambiental

CONTRAPARTE TÉCNICA:

Carmen Gloria Contreras F.
Priscilla Ulloa M.
Francisco Donoso G.
Jenny Tapia
Siomara Gómez
Cinthia Arellano
Adolfo López
Pedro Santic

Coordinación Técnica, MMA
Coordinación Técnica, MMA
Economía Ambiental, MMA
SEREMI del Medio Ambiente Antofagasta
SEREMI del Medio Ambiente Valparaíso
SEREMI del Medio Ambiente L.B. O'Higgins
COCHILCO
COCHILCO

TABLA DE CONTENIDOS

GLOSARIO	8
RESUMEN EJECUTIVO	9
1. INTRODUCCIÓN	23
1.1 OBJETIVO GENERAL	23
1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	23
2. ANÁLISIS DE LA FUENTE	24
2.1 EMISIONES DE LAS FUNDICIONES DE COBRE EN CHILE	28
2.1.1 Emisiones de SO ₂	28
2.1.2 Emisiones de As	29
2.1.3 Emisiones de MP	29
2.1.4 Emisiones de Hg	30
3. CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS Y SUS EFECTOS	36
3.1 MATERIAL PARTICULADO (MP)	37
3.1.1 Efectos del MP en Salud	37
3.1.2 Efectos del MP sobre el Medioambiente	38
3.2 DIÓXIDO DE AZUFRE (SO ₂)	39
3.2.1 Efectos del SO ₂ en Salud	39
3.2.2 Efectos del SO ₂ sobre el Medioambiente	40
3.3 MERCURIO (Hg)	41
3.3.1 Efectos del Hg en Salud	41
3.3.2 Efectos del Hg sobre el Medioambiente	41
3.4 ARSÉNICO (As)	43
3.4.1 Efectos del As en Salud	43
3.4.2 Efectos del As sobre el Medioambiente	44
4. DESCRIPCIÓN DE ÁREA DE ESTUDIO	45
4.1 DEFINICIÓN DEL ÁREA DE INFLUENCIA	45
4.1.1 Análisis de Estudios Realizados	45
4.1.2 Área de Estudio	46
4.2 CARACTERIZACIÓN DEL MEDIO RECEPTOR	48
4.2.1 Indicadores de Diagnóstico	57
4.2.2 Situación Ambiental Sin Norma de Emisión	58

5.	ESTIMACIÓN DE BENEFICIOS	59
5.1	IDENTIFICACIÓN DE LOS BENEFICIOS	59
5.1.1	Beneficios sobre la salud	60
5.1.2	Beneficios sobre el medio ambiente	61
5.1.3	Beneficios sobre los materiales	61
5.1.4	Beneficios sobre la visibilidad	61
5.1.5	Otros beneficios	62
5.2	CUANTIFICACIÓN DE LOS BENEFICIOS	63
5.2.1	Modelación de Calidad del Aire	63
5.2.2	Beneficios sobre la salud	65
5.2.3	Beneficios en Agricultura	67
5.2.4	Beneficios en Visibilidad	68
5.2.5	Beneficios en Materiales	69
5.3	VALORACIÓN DE LOS BENEFICIOS	70
5.3.1	Efectos en salud	70
5.3.2	Productividad Agrícola	71
5.3.3	Mejora de la Visibilidad	72
5.3.4	Mejora en materiales	72
6.	EVALUACIÓN DE BENEFICIOS SEGÚN ESCENARIO REGULATORIO	73
6.1	POTENCIAL DE REDUCCIÓN DE EMISIONES	73
6.1.1	Reducción de Emisiones de Dióxido de Azufre y Arsénico	73
6.1.2	Emisiones de Material Particulado (MP) y Mercurio (Hg)	78
6.1.3	Reducción Global de Emisiones	80
6.2	REDUCCIÓN EN CONCENTRACIONES	81
6.3	BENEFICIOS EN SALUD	84
6.4	BENEFICIOS EN AGRICULTURA	88
6.5	BENEFICIOS EN VISIBILIDAD	90
6.6	BENEFICIOS EN MATERIALES	91
6.7	EVALUACIÓN MONETARIA DE LOS BENEFICIOS	91
6.7.1	Beneficios por tonelada reducida	93
6.8	BENEFICIOS NO VALORADOS	94
6.8.1	Reducción de las Concentraciones de SO ₂	96
6.8.2	Depositación de Material Particulado	98
7.	CONCLUSIONES	99
8.	REFERENCIAS	102
ANEXOS	107

ÍNDICE DE TABLAS

CAPÍTULO 2

Tabla II. 1 Factores Emisivos por operación unitaria (2).....	27
Tabla II. 2 Factores Emisivos de Hg (3)	27
Tabla II. 3 Emisiones de SO ₂ por Fundición de Cobre, Año 2010.....	28
Tabla II. 4 Emisiones de As por Fundición de Cobre, Año 2010	29
Tabla II. 5 Emisiones de MP por Fundición de Cobre , Año 2010.....	30
Tabla II. 6 Emisiones de Hg por Fundición de Cobre, Año 2010.....	30
Tabla II. 7 Escenarios Regulatorios en Términos de Captura Global	31
Tabla II. 8 Límites Máximos de Emisión en Chimeneas	32
Tabla II. 9 Emisiones de SO ₂ y As por Fundición de Cobre, Escenario N ^o 1 yN ^o 2, T1.....	34
Tabla II. 10 Emisiones de SO ₂ y As por Fundición de Cobre, Escenario N ^o 1, T2	34
Tabla II. 11 Emisiones de SO ₂ y As por Fundición de Cobre, Escenario N ^o 2, T2	34
Tabla II. 12 Emisiones de MP y Hg por Fundición de Cobre, Escenario N ^o 1 yN ^o 2, T2.....	35

CAPÍTULO 3

Tabla III. 1 Estudios nacionales sobre efecto del MP en salud	38
Tabla III. 2 Contaminante y su Efecto en Salud	36

CAPÍTULO 5

Tabla V. 1 Efectos en salud considerados en la estimación de beneficios	60
Tabla V. 2 Betas de MP _{2.5} utilizados en la estimación de beneficios	66
Tabla V. 3 Betas de SO ₂ utilizados en la estimación de beneficios	66
Tabla V. 4 Valoración de efectos en salud (UF/caso al año 2009)	70
Tabla V. 5 Precios de los cultivos (US\$/ton)	71
Tabla V. 6 Costos (\$) de repintado y lavado de superficies (m ²)	72

CAPÍTULO 6

Tabla VI. 1 Reducción de Emisiones (Ton/año) Según Escenario Regulatorio	74
Tabla VI. 2 Porcentaje de Reducción de Emisiones según Escenario Regulatorio.....	74
Tabla VI. 3 Emisiones y Porcentaje de Captura según Escenario 1	75
Tabla VI. 4 Emisiones y Porcentaje de Captura según Escenario 2	75
Tabla VI. 5 Reducción de Emisiones (Ton/año) Según Escenario Regulatorio	79
Tabla VI. 6 Porcentaje de Reducción de Emisiones según Escenario Regulatorio.....	79
Tabla VI. 7 Emisiones Esperada (Ton/año) Según Escenario Regulatorio	80
Tabla VI. 8 Porcentaje de Reducción de Emisiones según Escenario regulatorio.....	80
Tabla VI. 9 Número de casos evitados de Mortalidad al año para Escenario 1.....	84
Tabla VI. 10 Número de casos evitados de Mortalidad al año para Escenario 2	84
Tabla VI. 11 Número de casos evitados de Morbilidad al año para Escenario 1.....	85
Tabla VI. 12 Número de casos evitados de Morbilidad al año para Escenario 2.....	85
Tabla VI. 13 Número de casos evitados de Ausentismo laboral al año para.....	85
Tabla VI. 14 Número de casos evitados de Ausentismo laboral al año para.....	85
Tabla VI. 15 Número de casos evitados de Actividad Restrictiva al año para	86
Tabla VI. 16 Número de casos evitados de Actividad Restrictiva al año para	86
Tabla VI. 17 Casos evitados de Cáncer por As según Escenario Regulatorio	86
Tabla VI. 18 Valoración de beneficios por mortalidad y morbilidad evitada según Escenario regulatorio.....	87
Tabla VI. 19 Valoración de beneficios por mortalidad y morbilidad evitada según Escenario regulatorio.....	87
Tabla VI. 20 Valoración Beneficios por Morbilidad anual evitada según Escenarios	88
Tabla VI. 21 Producción por Cultivo	89
Tabla VI. 22 Beneficios en Agricultura, según Escenario regulatorio.....	90
Tabla VI. 23 Beneficios por mejora en visibilidad	90
Tabla VI. 24 VAN (MillUS\$) de los Beneficios según Escenario Regulatorio.....	92
Tabla VI. 25 VAN (MillUS\$) de los Beneficios según Escenario Regulatorio.....	92
Tabla VI. 27 Concentración de SO ₂ Evitada (µg/m ³ N) por Escenario Regulatorio.....	96
Tabla VI. 28 Porcentaje de Reducción con respecto a la Norma (60 µg/m ³ N)	97
Tabla VI. 29 Depositación de MP Evitada (ton/año) por Escenario Regulatorio	98

ÍNDICE DE FIGURAS

CAPITULO 2

Figura 2.1 Diagrama de Flujo de los Procesos en Fundición de Cobre.....25

CAPITULO 5

Figura 5.1 Esquema del sistema de Modelación de Beneficios64

CAPITULO 6

Figura 6.1 Emisiones de SO₂ Caso Base y Escenarios Regulatorios76

Figura 6.2 Potencial de Reducción de Emisiones de SO₂ de cada Escenario Regulatorio respecto a caso Base.....76

Figura 6.3 Emisiones de As Caso Base y Escenarios Regulatorios77

Figura 6.4 Potencial de Reducción de Emisiones de As según Escenario Regulatorio respecto al caso Base77

Figura 6.5 Diferencia de SO₂ (Caso Base – Escenarios)81

Figura 6.6 Diferencia de As (Caso Base – Escenarios)82

Figura 6.7 Diferencia de MP2.5 (Caso Base – Escenarios).....83

Figura 6.8 Diferencia de Dv (Caso Base – Escenarios)91

Figura 6.9 Distribución de superficie por tipos de suelo.....94

Figura 6.10 Usos de Suelos Área de Modelación95

GLOSARIO

As: Arsénico.

Capacidad Nominal: Es la capacidad para la que están diseñados los equipos. La capacidad real en un momento determinado puede ser mayor o menor que la nominal.

Captura: capacidad de coleccionar un elemento o compuesto en un determinado volumen de flujo de gas, expresado en porcentaje.

Concentrado de Cobre: pulpa espesa obtenida de la etapa de flotación en el proceso productivo, en la que se encuentra una mezcla de sulfuro de cobre, fierro y una serie de sales de otros metales. Su proporción depende de la mineralogía de la mina.

Diámetro Aerodinámico: Indicador del tamaño de las partículas y corresponde al tamaño de una partícula esférica de densidad unitaria, que tiene la misma velocidad de sedimentación que la partícula de interés.

Escenario de Regulación: Límite de emisión en (mg/Nm^3) para procesos unitarios y porcentaje de captura global que debe cumplir la fuente emisora en un determinado tiempo.

Criterios de Evaluación de Beneficios: Beneficios obtenidos al aplicar distintas funciones Dosis-Respuestas para los efectos en Salud, funciones de daño para la agricultura, entre otros.

Hg: Mercurio

Material particulado fino MP2,5: Material particulado con diámetro aerodinámico menor o igual que 2,5 micrómetros

Potencial de reducción de emisiones: corresponde a la cantidad esperada que se logra reducir en un proceso unitario, a través de la incorporación de un sistema de control y/o mejores prácticas operacionales.

SO₂: Dióxido de Azufre.

RESUMEN EJECUTIVO

El Ministerio del Medio Ambiente contrató a GEOAIRE, para realizar el estudio denominado "Evaluación de beneficios de una norma de emisión para fundiciones de cobre en Chile", con el fin de contar con un análisis y evaluación de los beneficios sociales de los escenarios regulatorios para fundiciones de cobre en Chile que servirán de base para la formulación de un anteproyecto de norma de emisión para el sector, tal como lo exige el Reglamento para la dictación de Normas de Calidad y de Emisión (D.S. N° 93/95 del MINSEGPRES).

Es necesario regular las emisiones de las fundiciones de cobre debido a que son la primera fuente emisora de dióxido de azufre (SO₂) y arsénico (As) a nivel nacional, además de emitir material particulado y sustancias tóxicas, tales como: mercurio, plomo, cadmio, entre otros. Los contaminantes prioritarios a regular en la futura norma de emisión son: dióxido de azufre (SO₂), material particulado (MP), arsénico (As), y mercurio (Hg).

De las emisiones y sus efectos en salud y el medio ambiente

Las fundiciones de cobre son procesos pirometalúrgicos, destinados a producir cobre metálico a través del uso de calor para separar el cobre de otros minerales contenidos en el concentrado. Las principales operaciones unitarias corresponden a secado del concentrado, fusión, conversión, refinación, moldeo de ánodos, tostación, y tratamiento de escoria. Estos procesos generan emisiones de material particulado, dióxido de azufre y sustancias tóxicas. El dióxido de azufre liberado a la atmósfera reacciona generando compuestos secundarios, denominados sulfatos, el cual forma parte del particulado fino (MP2.5). La materia particulada (MP) emitida contiene óxidos de cobre y hierro, además de trazas de sustancias tóxicas tales como: arsénico, antimonio, cadmio, plomo, mercurio, entre otras.

La Tabla 1 presenta un resumen de los efectos en salud provocados por los contaminantes emitidos por las fundiciones de cobre.

Tabla 1. Contaminantes y efectos en salud

Contaminante	Efecto
MP2,5	<ul style="list-style-type: none"> - Mortalidad Prematura - Bronquitis Aguda y Crónica - Admisión Hospitalaria: Respiratoria, Cardiovascular, y Cerebro-Vascular - Visita de Urgencia por Asma - Cáncer Pulmón y Tráquea - Enfermedades respiratorias superior e inferior - Días de Actividad Restringida - Ausentismo Laboral - Exacerbación Asma - Tos Crónica (Niños) - Tos (Niños Asmáticos) - Mortalidad Infantil
SO₂	<ul style="list-style-type: none"> - Admisión Hospitalaria: Respiratoria, y Cardiovasculares
As	<ul style="list-style-type: none"> - Cáncer a la Piel - Cáncer al Pulmón - Cáncer a la Vejiga - Mortalidad Cardiovascular - Muerte Fetal
Pb	<ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de Coeficiente Intelectual en Niños

	- Anemia
Hg	- Pérdida de Coeficiente Intelectual en Niños - Ataxia ¹ - Disfunción Renal
Cd	- Osteoporosis - Disfunción Renal

Fuente: Searle 2005 (12), Hunt and Ferguson 2010 (13)

Además de los efectos en salud, los contaminantes emitidos por las fundiciones generan daños sobre el rendimiento agrícola, deterioran la visibilidad, y generan daños en los materiales. Estos efectos fueron estimados y valorados en este estudio.

Descripción del parque de Fundiciones de cobre en Chile

En Chile existen siete Fundiciones de cobre, cinco de ellas son estatales, de la cuales Chuquicamata, Potrerillos, Ventanas, y Caletones pertenecen a CODELCO, y Hernán Videla Lira a ENAMI. Las dos restantes pertenecen a empresas privadas, Altonorte a Xstrata, y Chagres a Angloamerican.

Para la elaboración de la norma de emisión se consideró el 2010 como año base. Para este año se estableció, a partir de los resultados validados de una encuesta aplicada al sector a regular, la información sobre las instalaciones, las horas de funcionamiento, el combustible utilizado, el temperatura de los gases). Cabe señalar que las fundiciones de cobre generan emisiones fugitivas (asociadas a las transferencias de materiales) y por chimeneas. Ambas fueron consideradas en este estudio.

La estimación de emisiones de SO₂ y As, así como el porcentaje de captura de azufre por fundición de cobre al año base (2010), se presentan en las Tablas 2 y 3, respectivamente. Las Tablas 4 y 3 muestran las emisiones basales de MP y Hg, respectivamente.

Tabla 2: Emisiones de SO₂ por Fundición de Cobre, Año 2010

Fundición	SO ₂ (Ton/año)			% de Captura S ^(e)
	Globales ^(a)	Chimeneas ^(a)	Fugitivas ^(d)	
Chuquicamata	108.214	41.687	66.527	91,0%
Altonorte	39.958	31.250	8.708	93,7%
Potrerrillos	65.280 ^(b)	13.679	51.601	83,5%
Hernán Videla Lira	21.344	10.810	10.534	89,4%
Ventanas	15.590	1.714	13.876	93,8%
Chagres	13.944	3.374	10.570	95,7%
Caletones	128.468 ^(c)	41.844	86.624	88,0%

a- Emisiones Globales de SO₂ año 2010, declaradas en encuesta aplicada al sector, año 2011.
 b- Emisión declarada corresponde al 15% de las emisiones sin control, considerando alimentación año 2010 de 640 kton/año de concentrado y 34% de S.
 c- Emisión global declarada, se distribuyo por chimenea según balance de masa, otorgado por MMA.
 d- Emisiones obtenidas del diferencial entre lo declarado global y por chimeneas.
 e- Información entregada por el sector al MMA, año 2011.

¹ Trastorno caracterizado por la disminución de la capacidad de coordinar los movimientos.

Tabla 3: Emisiones de As por Fundición de Cobre, Año 2010

Fundición	As (Ton/año)			% de Captura As ^(d)
	Globales ^(a)	Chimeneas ^(a)	Fugitivas ^(c)	
Chuquicamata	75	4,8 ^(b)	70,2	98,8%
Altonorte	83	21,0 ^(b)	62,0	96,4%
Potrerrillos	460	64,8	395,2	83,1%
Hernán Videla Lira	14	8,4 ^(b)	5,6	88,6%
Ventanas	118	13,7	104,3	84,1%
Chagres	2,7	1,3 ^(b)	1,4	99,2%
Caletones	201	99,0 ^(b)	102	90,3%

a- Emisiones Globales de As año 2010, declaradas en encuesta aplicada al sector, año 2011.
b- Emisión global declarada, se distribuyo por chimenes según balance de masa otorgado por MMA.
c- Emisiones obtenidas del diferencial entre lo declarado global y por chimeneas.
d- Porcentaje de captura de As se cálculo en base a la capacidad nominal, el porcentaje de As promedio para el año 2010 y la emisión global de As declarada.

Tabla 4: Emisiones de MP por Fundición de Cobre, Año 2010

Fundición	MP (Ton/año)		
	Globales ^(a)	Chimeneas ^(a)	Fugitivas ^(b)
Chuquicamata	1.850 ^(b)	701,5	1.148,5
Altonorte	1.043 ^(c)	438,8	604,2
Potrerrillos	3.900 ^(d)	2.146,6	1.753,4
Hernán Videla Lira	600 ^(e)	484,4	115,6
Ventanas	405	379,5	25,5
Chagres	743	187,0	556,0
Caletones	1.565 ^(f)	259,6	1.305,4

a- Emisiones Globales de MP año 2010, declaradas en encuesta aplicada al sector, año 2011.
b- Informe Seguimiento Plan de Descontaminación de Chuquicamata, año 2005.
c- Elaboración Inventario de Emisiones para MP10 y SO2, Sector La Negra Antofagasta, Ambiois año 2010.
d- Estimación Factores Emisivos EPA.
e- Plan de Descontaminación de la Fundición HVL, año 1995.
f- Estudio Diagnóstico Plan de Gestión Calidad del Aire VI Región, DICTUC, año 2008.
g- Emisiones obtenidas del diferencial entre lo global y por chimeneas.

Tabla 5: Emisiones de Hg por Fundición de Cobre, Año 2010

Fundición	Hg (Ton/año)		
	Globales ^(a)	Chimeneas ^(b)	Fugitivas ^(c)
Chuquicamata	3,3	0,5	2,8
Altonorte	1,6	0,1	1,5
Potrerrillos	1,0	0,1	0,9
Hernán Videla Lira	0,5	0,0	0,5
Ventanas	1,7	0,1	1,6
Chagres	0,8	0,5	0,3
Caletones	1,5	0,1	1.4

a- Factor emisor (5,81 (mg/kg)), Hylander and Herbert, año 2008
b- Emisión global, se distribuye por chimenea según MMA.
c- Emisiones obtenidas del diferencial entre lo global y por chimeneas.

De los escenarios regulatorios evaluados

Los escenarios de regulación contemplan la regulación de los siguientes contaminantes: Material Particulado (MP), Dióxido de Azufre (SO₂), Arsénico (As) y Mercurio (Hg). Las fundiciones de cobre deberán cumplir con 2 límites de emisión, global y en la o las chimeneas de los procesos unitarios.

La Tabla 6 presenta los escenarios regulatorios a evaluar, donde se ha considerado además, un gradualismo en el cumplimiento. Es así como el Escenario 1 que corresponde a un 95% de captura de SO₂ y 96% de As, contiene una primera etapa (T1) en que se debe alcanzar un 94% de SO₂ y 95% de As.

Tabla 6: Escenarios Regulatorios en Términos de Captura Global

Escenarios Regulatorios	T1	T2
Escenario N°1	94% SO ₂	95% SO ₂
	95 % As	96% As
Escenario N°2	94% SO ₂	96% SO ₂
	95% As	97% As

Fuente: Ministerio del Medio Ambiente

Las fuentes emisoras deberán cumplir los límites en chimeneas de los procesos unitarios de la Tabla 7 en el plazo T2, dando así cumplimiento al concepto de gradualidad.

Tabla 7: Límites Máximos de Emisión en Chimeneas

Chimenea (s) de procesos unitarios de Fundición de cobre Existentes	Límites máximos de emisión en chimeneas en mg/Nm ³			
	MP	SO ₂	As	Hg
Planta de Ácido	No Aplica	400 ⁽³⁾	0,5 ⁽²⁾	0,07 ⁽¹⁾
Limpieza de Escoria (No aplica Plantas de Flotación)	50	400 ⁽³⁾	0,5 ⁽²⁾	0,1 ⁽³⁾
Secador de Concentrados de Cobre	Informar	No Aplica	No Aplica	No Aplica
Planta de Tostación (para molibdenita y fuentes nuevas)	50 ⁽³⁾	400 ⁽³⁾	0,5 ⁽²⁾	0,1 ⁽³⁾

Los valores de los límites en chimenea corresponden a:
 1) Integrated Pollution Prevention and Control (IPPC). Reference Document on Best Available Techniques in the Non Ferrous Metals Industries, 2001. Valor para plantas de ácido, p.146. Para limpieza de escoria, p. 268.
 2) Tomado y adaptado de la Guía sobre medioambiente, salud y seguridad. Fusión y refinado de metal base, del IFC del Banco Mundial ,2007.p.18y19.
 3) Valores considerados en la regulación de otras megafuentes existentes reguladas en Chile: incineradores y plantas de generación. D.S Nº 45/2007 y D.S Nº 13/2011 MINSEGPRES

Fuente: Ministerio del Medio Ambiente

De las reducciones de emisión obtenidas

Al aplicar los escenarios regulatorios se obtienen las siguientes reducciones en emisiones para SO₂ y As (Tabla 8), MP y Hg (Tabla 9).

Tabla 8: Reducción de Emisiones de SO₂ y As (Ton/año) Según Escenario Regulatorio

Fundición	Escenario 1			Escenario 2		
	Tiempos	SO ₂	As	Tiempos	SO ₂	As
Chuquicamata	T1: 2012	36.071	0	2012	36.071	0
	T2: 2014	48.095	0	2014	60.119	0
Altonorte	T1: 2012	1.903	0	2012	1.903	0
	T2: 2014	12.813	0	2014	14.588	13
Potrerillos	T1: 2012	41.542	324	2012	41.542	324
	T2: 2014	45.498	351	2014	49.455	378
Hernán Videla Lira	T1: 2012	9.262	8	2012	9.262	8
	T2: 2014	11.276	9	2014	13.290	10
Ventanas	T1: 2012	503	81	2012	503	81
	T2: 2014	3.017	88	2014	5.532	96
Chagres	T1: 2012	0	0	2012	0	0
	T2: 2014	1.748	0,7	2014	1.748	0,7
Caletones	T1: 2012	64.234	97	2012	64.234	97
	T2: 2014	74.940	118	2014	85.645	139

Tabla 9: Reducción de Emisiones de MP y Hg (Ton/año) Según Escenario Regulatorio

Fundición	Escenario 1			Escenario 2		
	Tiempos	MP	Hg	Tiempos	MP	Hg
Chuquicamata	T1: 2012	0	0	2012	0	0
	T2: 2014	0	0	2014	0	0
Altonorte	T1: 2012	0	0	2012	0	0
	T2: 2014	0	0	2014	0	0
Potrerillos	T1: 2012	0	0	2012	0	0
	T2: 2014	989	0	2014	989	0
Hernán Videla Lira	T1: 2012	0	0	2012	0	0
	T2: 2014	8	0	2014	8	0
Ventanas	T1: 2012	0	0	2012	0	0
	T2: 2014	57	0	2014	57	0
Chagres	T1: 2012	0	0	2012	0	0
	T2: 2014	0	0	2014	0	0
Caletones	T1: 2012	0	0	2012	0	0
	T2: 2014	0	0	2014	0	0

Modelos utilizados en la estimación de beneficios

Para estimar los beneficios de los escenarios regulatorios, se utilizaron varios modelos siendo los más relevantes los que estiman las concentraciones y depositaciones de contaminantes, y las funciones de daño que ligan dichas concentraciones/depositaciones con un efecto específico sobre la salud, la agricultura, la visibilidad, los materiales, entre otros. La cuantificación se logra al estimar las concentraciones y depositaciones de contaminantes para la situación sin norma (caso base) y con norma de emisión (escenario regulatorio).

Para estimar las concentraciones de partículas y gases, primarias y secundarias, producto de las emisiones para el caso base y los escenarios de norma de emisión de fundiciones de cobre, se utilizó el sistema de modelación de transporte y dispersión de contaminantes atmosféricos aprobado y recomendado por la USEPA, denominado CALMET/CALPUFF, el cual ha sido utilizado en diversas evaluaciones en Chile y en extranjero, y en particular en la norma de emisión para termoeléctricas en Chile. Con el sistema CALMET/CALPUFF se estimaron las concentraciones de SO₂, As, y MP2.5, también las tasas de depositación de gases y partículas, y la reducción en visibilidad (deciview). La Figura 1 muestra el sistema de modelación de beneficios utilizado.

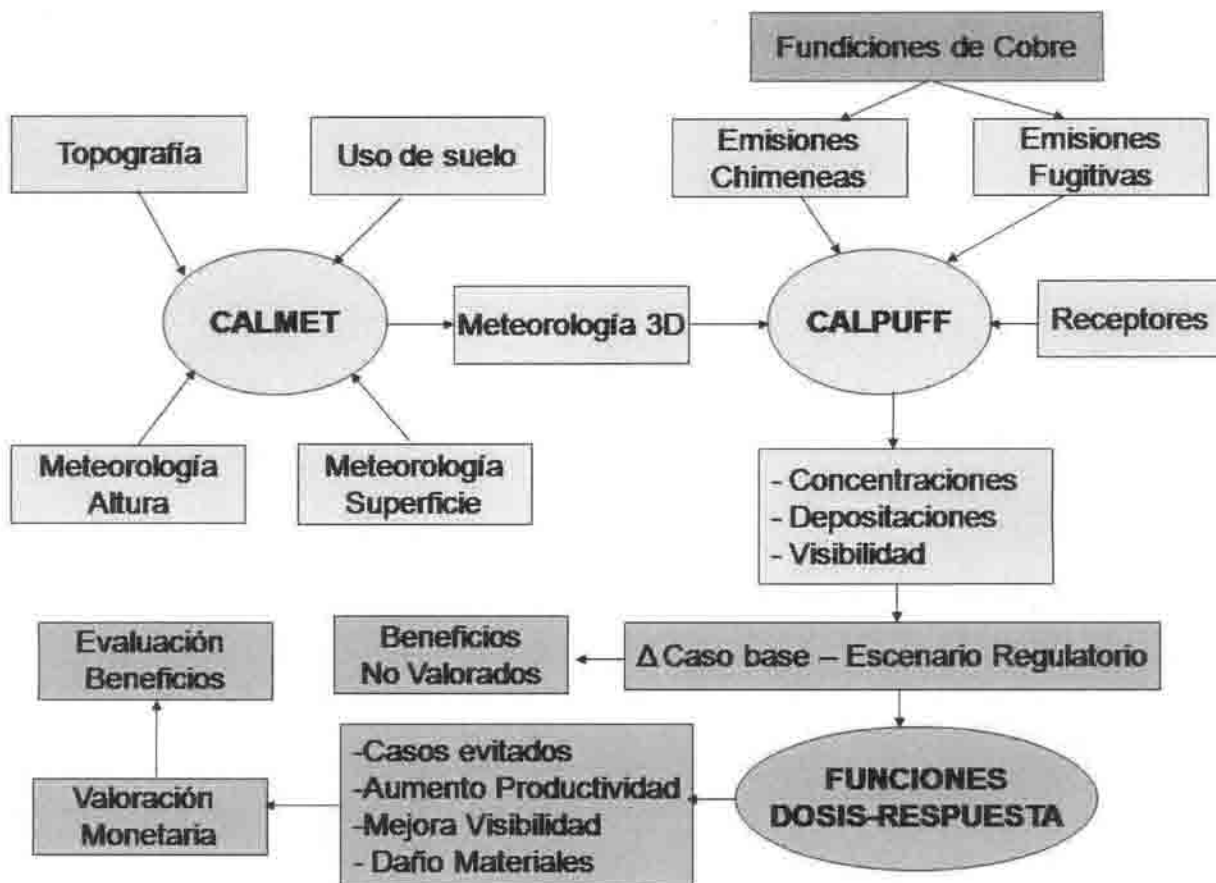


Figura 1: Esquema del sistema de Modelación de Beneficios

Estimación de beneficios

Para la estimación de los beneficios de la norma de emisión para Fundiciones de cobre en Chile, se ha seguido la metodología recomendada por la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (USEPA), denominada Regulatory Impact Analysis (RIA), la cual es además recomendada por la OCDE para sus países integrantes. En conjunto con lo anterior, se han seguido también, las recomendaciones establecidas en la Guía Metodológica para la elaboración de un análisis general del impacto económico y social (AGIES) para instrumentos de gestión de calidad del aire en Chile, desarrollado por el Ministerio del Medioambiente.

La Guía Metodológica para la estimación de beneficios del Ministerio del Medio Ambiente, sólo propone funciones de daño para salud y agricultura (sólo cebada). Sin embargo, existen otras funciones de daño y recomendaciones para otros cultivos utilizadas en evaluaciones tanto en Chile como en el extranjero, por tanto, se estimó los beneficios considerando dos criterios de evaluación, denominados Guía MMA y Consultor.

El criterio del Consultor consideró para la estimación de beneficios en salud y visibilidad, lo propuesto por la agencia ambiental de Estado Unidos (USEPA) en todos sus análisis de impacto regulatorio (RIA). Para determinar los beneficios en agricultura se consideró la propuesta de Externe (Grupo de Investigación de la Comunidad Europea), y para los daños en materiales, lo utilizado por CONAMA en la evaluación del Plan de Descontaminación de la Región Metropolitana.

Se reconoce que no todos los impactos asociados a una reducción de emisiones pueden llegar a ser valorados, y en algunos casos ni siquiera llegan a ser cuantificados, no obstante, en estos casos, se realiza una descripción cualitativa de los impactos esperados. Dado lo anterior, se recomienda tener cautela a la hora de interpretar los resultados de **los beneficios, debido que al NO valorizar monetariamente todos los efectos, se estará subestimando los efectos de la aplicación de la norma.**

Para aquellos efectos cuantificables se utiliza el método de la función de daño, con lo cual es posible obtener valores asociados al beneficio de contar con una norma de emisión para fundiciones de cobre, versus el caso base sin regulación. La evaluación se realiza al comparar la situación base proyectada (BAU), con la situación esperada al aplicar la norma de emisión.

Beneficios en Salud

Las Tablas 10 a la 13 presentan los casos evitados de mortalidad y morbilidad anual según escenario regulatorio para la norma de fundiciones de cobre, para los dos criterios utilizados: Guía MMA y Consultor.

Tabla 10: Número de casos evitados de Mortalidad al año

ESCENARIO REGULATORIO	Criterios de evaluación			
	GUÍA MMA		CONSULTOR	
	Cifuentes 2000	Pope 2004	Pope 2004	Laden 2006
Mortalidad evitada según Escenario 1	76	282	282	913
Mortalidad evitada según Escenario 2	88	322	322	1.047

Tabla 11: Número de casos evitados de Morbilidad al año

ESCENARIO REGULATORIO	Criterios de evaluación		
	GUÍA MMA	CONSULTOR	
	MP2.5	MP2.5	SO ₂
Morbilidad evitada según Escenario 1	865	865	1.153
Morbilidad evitada según Escenario 2	987	987	1.355

Tabla 12: Número de casos evitados Días de Ausentismo laboral y actividad Restrictiva al año

ESCENARIO REGULATORIO	Ausentismo Laboral	Actividad restrictiva
Escenario 1	200.381	727.904
Escenario 2	228.989	831.831

Tabla 13: Número de casos de Cáncer evitados al año

Casos Evitados	Escenario N°1 (95% SO ₂ y 96%As)	Escenario N°2 (96% SO ₂ y 97%As)
Cáncer Pulmonar	868	1.065

La Tabla 14 presenta la valoración de los beneficios en salud, considerando los casos evitados de mortalidad y morbilidad para los escenarios regulatorios.

Tabla 14: Beneficios en Salud por Mortalidad y Morbilidad evitada (Millones de USD/año)

Criterio de Evaluación	Autor	Escenario1	Escenario 2
Guía MMA	Cifuentes 2000	50 -141	57-161
	Pope 2004	140-473	161-541
Consultor	Pope 2004	143-476	164-544
	Laden 2006	421-1.496	482-1.714

Beneficios en agricultura

La Tabla 15 presenta la valoración de los beneficios en agricultura para cada escenario regulatorio, considerando el aumento en la productividad por disminución de las concentraciones de SO₂ asociados a la norma de emisión de fundiciones de cobre. El criterio de la Guía MMA considera solo la cebada, y el criterio del Consultor, todos los cultivos (considerando la recomendación del grupo ExternE).

Tabla 15: Beneficios en Agricultura, según Escenario regulatorio

Cultivo	Escenario N°1 (95% SO ₂ y 96 As%)		Escenario N°2 (96% SO ₂ y 97 As%)	
	GUÍA MMA MillUS\$/año	CONSULTOR MillUS\$/año	GUÍA MMA MillUS\$/año	CONSULTOR MillUS\$/año
Total	0,002	16	0,003	19

Beneficios en visibilidad

La Tabla 16 presenta la valoración por una mejora en la visibilidad para cada escenario regulatorio de norma de emisión de fundiciones de cobre.

Tabla 16: Beneficios por mejora en visibilidad

Beneficio Anual (Millones USD/año)	
CONSULTOR	
Escenario 1	Escenario 2
0,04	1,6

Beneficios en materiales

No se obtuvo beneficios en materiales para los escenarios regulatorios de la norma de emisión de fundiciones de cobre, debido a que los porcentajes de reflectancia no superaban el 30% considerado significativo para realizar la mantención (repintado).

Evaluación de beneficios

Las Tablas 17 y 18 presentan el valor actual neto (VAN) para el escenario regulatorio 1 y 2, considerando un período de 25 años, respectivamente. Para la valoración de la mortalidad se

presentan dos estimaciones que consideran distintos coeficientes concentración-respuesta (betas), para fines de considerar la incertidumbre en este estimador, debido a que el efecto más valorado.

Tabla 17: VAN (Millones USD) de los Beneficios según Escenario 1

Escenario 1	Guía MMA	Consultor
Salud	904 – 2.524 ¹	2.564 – 8.485 ⁴
	2.512 – 8.433 ²	7.514-26.674 ⁵
Agricultura	0,03 ³	243 ⁶
Visibilidad	-	1
Total	904 – 2.524	2.808-8.729
	2.512 – 8.433	7.758-26.918

1.-Cifuentes, 2000 + morbilidad por MP2,5
 2.-Pope,2004 + morbilidad por MP2,5
 3.-Sólo considera la Cebada
 4.-Pope, 2004 + morbilidad por MP2,5 y SO₂
 5.-Laden, 2006 + morbilidad por MP2,5 y SO₂
 6.-Considera todos los cultivos (Trigo, Maíz, Uva de Mesa, poroto de exportación, etc)

Tabla 18: VAN (Millones USD) de los Beneficios según Escenario 2

Escenario 2	Guía MMA	Consultor
Salud	1.021-2.852 ¹	2.904-9.604 ⁴
	2.843-9.543 ²	8.517-30.229 ⁵
Agricultura	0,04 ³	275 ⁶
Visibilidad	-	20
Total	1.021-2.852	3.199-9.899
	2.843-9.543	8.812-30.524

1.-Cifuentes, 2000 + morbilidad por MP2,5
 2.-Pope,2004 + morbilidad por MP2,5
 3.-Sólo considera la Cebada
 4.-Pope, 2004 + morbilidad por MP2,5 y SO₂
 5.-Laden, 2006 + morbilidad por MP2,5 y SO₂
 6.-Considera todos los cultivos (Trigo, Maíz, Uva de Mesa, poroto de exportación, etc)

Beneficios por tonelada reducida de SO₂

Se determinó un índice que da cuenta de los beneficios por tonelada reducida de SO₂, debido a que la reducción de SO₂ (precursor de MP2.5) genera beneficios en mortalidad (MP2.5), agricultura, y visibilidad. Al respecto, se obtuvo que:

El Escenario 1 reporta según criterio de la Guía del Ministerio del Medio Ambiente y criterio del consultor:

- Guía MMA:
 - 180 a 640 millones de dólares por tonelada de SO₂ reducida (utilizando el beta recomendado por Cifuentes, 2000)
 - 637 a 2.321 millones de dólares por tonelada de SO₂ reducida (utilizando el beta recomendado por Pope, 2004)
- Consultor:

- 735 - 2.419 millones de dólares por tonelada de SO₂ reducida (utilizando el beta recomendado por Pope, 2004)
- 2.143 - 7.591 millones de dólares por tonelada de SO₂ reducida (utilizando el beta recomendado por Laden, 2006)

El Escenario 2 reporta según criterio de la Guía del Ministerio del Medio Ambiente y criterio del consultor:

- Guía MMA
 - 176 - 626 millones de dólares por tonelada de SO₂ reducida (utilizando el beta recomendado por Cifuentes, 2000)
 - 625-2.275 millones de dólares por tonelada de SO₂ reducida (utilizando el beta recomendado por Pope, 2004)
- Consultor
 - 730 - 2.380 millones de dólares por tonelada de SO₂ reducida (utilizando el beta recomendado por Pope, 2004)
 - 2.112 - 7.459 millones de dólares por tonelada de SO₂ reducida (utilizando el beta recomendado por Laden, 2006)

Beneficios No Valorados

Al existir una norma de emisión de contaminantes atmosféricos para las Fundiciones de Cobre, se generarán otros beneficios que no se pueden valorar, pero si cuantificar. Tal es el caso de los daños en vegetación por concentraciones de SO₂ y depositación de materia particulada (por tal razón existen en Chile dos normas de calidad del aire secundaria, destinadas a proteger los recursos silvoagropecuarios. Una de ellas es el DS N° 22/2009 del Minsejpres, que establece los valores máximos permisibles de concentraciones de SO₂, aplicable a todo el territorio de la República, y el DS N° 4/1992 del Ministerio de Agricultura, el cual establece los valores máximos de material particulado sedimentable, y es aplicable sólo para la Cuenca del Huasco. Por tal motivo, los beneficios de una norma de emisión de Fundiciones de Cobre sobre los recursos naturales, se estimaron a través de la reducción en las concentraciones de SO₂, y en la reducción en la depositación de materia particulada.

Concentraciones de SO₂ sobre la vegetación

En el área de influencia de las emisiones de las Fundiciones de cobre, existen 8,57 millones de Ha con recursos naturales, de las cuales 3,3 millones de Ha son Terrenos Agrícolas, 0,5 millones de Ha son Bosque Nativo, 2,2 millones de Ha son Plantaciones, 1,0 millones de Ha son Praderas, y 1.5 millones de Ha corresponden a Renovales.

La Tabla 19 resume las concentraciones promedio anual de SO₂ evitadas al considerar los distintos Escenarios de la Norma de emisión para Fundiciones de Cobre en Chile. De ella se desprende que existe una reducción significativa, si se comparan los valores con la norma secundaria de SO₂ de 60 ug/m³.

Tabla 19: Concentración de SO₂ Evitada (µg/m³N) por Escenario Regulatorio

Zona	Tipo de Suelo	Área (ha)	Concentración SO ₂ Evitada (µg/m ³ N)			
			Promedio		Máximo	
			Escenario 1	Escenario 2	Escenario 1	Escenario 2
Total	Agrícola	3.300.954	3,3	3,8	29,0	34,1
	Bosque	554.551	6,0	7,0	30,1	35,6
	Plantaciones	2.186.688	1,5	1,8	27,0	31,6
	Praderas	1.047.363	3,6	4,3	33,6	39,6
	Renovales	1.483.968	3,6	4,2	30,4	35,9

Deposición de MP sobre la vegetación

Las emisiones de las fundiciones provocan un daño sobre la vegetación y por tanto se estimó la deposición de materia particulada, formada por MP, SO₄, NO₃, As, y Hg, para toda el área de modelación, a fin de evaluar el beneficio de la norma de emisión de Fundiciones de Cobre, en términos de la reducción de material particulado sedimentable sobre los recursos naturales.

La Tabla 20 presenta la Deposición de MP evitada (ton/año), (promedio y máxima) por tipo de uso de suelo, para cada uno de los Escenarios de Regulación. El detalle espacial indica que para ambos escenarios, los mayores beneficios se obtienen en la zona central, especialmente en el sector agrícola, sector de gran desarrollo en la zona Central del país.

Tabla 20: Deposición de MP evitada (ton/año) por Escenario Regulatorio

Zona	Tipo de Suelo	Área (ha)	Deposición MP (Ton/Año)			
			Promedio		Máximo	
			Escenario 1	Escenario 2	Escenario 1	Escenario 2
Total	Agrícola	3.300.954	281	321	2.010	2.510
	Bosque	554.551	53,2	60,6	105	119
	Plantaciones	2.186.688	170	196	418	479
	Praderas	1.047.363	97,9	113	559	691
	Renovales	1.483.968	137	157	291	328

- Del análisis de Incertidumbre

Hay varias fuentes de incertidumbre en cualquier análisis de beneficios de una norma de emisión. En particular en este estudio se reconocen como fuentes de incertidumbre: la calidad de la información de las emisiones, principalmente las fugitivas.

Otra fuente de incertidumbre corresponde a la estimación de los efectos en salud, principalmente en la mortalidad, en el estudio se presenta resultados utilizando coeficientes concentración-respuesta de Cifuentes, Pope y Laden².

² Laden, 2006 (24); Pope, 2004 (36); Cifuentes, 2000 (37)

Un tercer aspecto, que arrastra una mayor incertidumbre corresponde a la modelación de MP2.5. Para minimizar esto, se usó una herramienta de modelación probada, disponible y recomendada para evaluaciones regulatorias

Conclusiones

Dado que en la actualidad las Fundiciones de Cobre poseen distintos porcentajes de captura de SO₂ y As, los Escenarios propuestos aplican sólo a algunas de ellas. Es así como para el Escenario 1 de regulación, la Fundición Potrerillos es la que más reduce sus emisiones alcanzando un 69,7% de disminución en las emisiones de SO₂, un 76,3% en las emisiones de As, y un 25,4% de reducción de MP. Por otro lado, la Fundición Chagres es la que menos reduce sus emisiones en este Escenario, debido que el porcentaje de captura actual de SO₂ (95,7%) y As (99,2%) es superior al exigido en el Escenario 1, sin embargo, debe cumplir la norma en sus chimeneas.

En el Escenario 2 se mantiene la jerarquía de reducción de emisiones del Escenario 1, donde la Fundición Potrerillos alcanza un porcentaje de reducción de 75,8% SO₂ y 82,2% As, mientras que la Fundición Chagres disminuye en un 12,5% sus emisiones de SO₂ y en un 25,9% sus emisiones de As.

Se destaca el caso del Hg que para ambos escenarios los límites impuestos para las chimeneas de la o las Plantas de Ácido (0,07 mg/m³N) y Limpieza de Escoria (0,1 mg/m³N) se encuentran sobre los valores de emisión estimados, por éste motivo el porcentaje de reducción es 0%.

En términos generales, se obtuvo que para el Escenario 1, las emisiones de SO₂, As, MP se reducen en un 50,3%, 59,5% y 10,4%, respectivamente, y en el Escenario 2, las emisiones de SO₂, As, MP se reducen en un 58,7%, 66,8% y 10,4%, respectivamente.

Para ambos escenarios las emisiones de MP se reducen el mismo porcentaje, debido a que la norma considera limitar las emisiones de MP sólo por chimenea de Plantas de Ácido y Limpieza de Escoria.

Con las emisiones definidas del caso Base y ambos escenarios regulatorios, se corrió el sistema de modelación CALMET/CALPUFF, con el cual se estimaron las concentraciones de SO₂, As, MP, MP2.5, y Hg, para el Caso Base y para cada Escenario regulatorio. La diferencia de las concentraciones (caso Base – Escenario), permitió estimar los beneficios en Salud, Agricultura, Materiales y Visibilidad, al usar ecuaciones concentración-respuesta y funciones de daño

Es así como con las diferencias de concentraciones de SO₂ y MP2.5 y las ecuaciones de dosis-respuesta se estimó el número de casos evitados de mortalidad y morbilidad, utilizando tres betas alternativos. Con el beta de Cifuentes, los casos evitados de mortalidad son 76 para el Escenario 1 y 88 para el Escenario 2, con el beta de Pope, los casos evitados de mortalidad son 282 para el Escenario 1 y 322 para el Escenario 2, mientras que al utilizar los betas Laden los casos evitados son 913 para el Escenario 1 y 1.047 para el Escenario 2.

Se evitarían 868 casos de Cáncer pulmonar al año, al considerar el Escenario 1, y 1.065 casos al año si se implementa el Escenario 2.

Los beneficios anuales valorados en salud resultaron ser entre MUSD 50 y MUSD 141 para el Escenario 1 y entre MUSD 57 y MUSD 161 para el Escenario 2, al considerar el beta de Cifuentes (2000), entre MUSD 140 y MUSD 473 para el Escenario 1 y entre MUSD 161 y MUSD 541 para el Escenario 2, al considerar el beta de Pope (2004), y ser entre MUSD 421 y

MUSD 1.496 para el Escenario 1 y entre MUSD 482 y MUSD 1.714 para el Escenario 2, al considerar el beta de Laden (2006).

Los beneficios en agricultura corresponden a 0,002 MUSD al año para el Escenario 1, y 0,003 MUSD al año para el Escenario 2 según la Guía MMA que considera sólo la cebada, mientras que los beneficios al considerar todos los cultivos (Consultor) se encuentran entre 16 MUSD al año para el Escenario 1, y 19 MUSD al año para el Escenario 2. Este beneficio corresponde a un aumento en el rendimiento de la producción agrícola producto de una reducción en las concentraciones de SO₂, debido a la norma de emisión.

Los beneficios en visibilidad resultaron ser de 0,04 MUSD al año para el Escenario 1, y 1,6 MUSD al año para el Escenario 2.

Por último, con las estimaciones de beneficios en salud, agricultura, y visibilidad, se calculó el VAN para un período de 25 años, asociado a cada Escenario regulatorio. Dado que la valoración más significativa corresponde a la mortalidad, se presentan dos estimaciones que consideran distintos coeficientes concentración-respuesta (betas), para fines de considerar la incertidumbre en este estimador. Al aplicar la Guía MMA se tiene que el VAN al utilizar el Beta de Cifuentes (2000) se encuentra entre los 904 y 1.021 millones de dólares para el Escenario 1 y entre 2.524 y 2.852 millones de dólares para el Escenario 2, mientras que al utilizar el Beta de Pope (2004), el VAN se encuentra entre los 2.512 y 2.843 millones de dólares para el Escenario 1 y entre 8.433 y 9.543 millones de dólares para el Escenario 2.

Por otra parte al aplicar el Criterio de evaluación del Consultor (USEPA-RIA) se tiene que se tiene el VAN al utilizar el Beta de Pope (2004) se encuentra entre los 2.808 y 3.199 millones de dólares para el Escenario 1 y entre 8.729 y 9.899 millones de dólares para el Escenario 2, mientras que al utilizar el Beta de Laden (2006), el VAN se encuentra entre los 7.758 y 8.812 millones de dólares para el Escenario 1 y entre 26.918 y 30.524 millones de dólares para el Escenario 2.

Se obtendrán beneficios sobre los recursos naturales, pues se evitaría que se depositen 281 a 321 ton/año de MP sobre áreas agrícolas y entre 458 y 527 ton/año de MP en plantaciones, bosques, praderas y renovales en Chile, según se aplique el Escenario 1 o 2 de la norma, respectivamente.

**INFORME FINAL:
"EVALUACIÓN DE BENEFICIOS DE UNA NORMA
DE EMISIÓN PARA FUNDICIONES DE COBRE."
GEOAIRE**

0615

Informe Final

Chapter 6.1

Arsenic

General description

Arsenic (As) and its compounds are ubiquitous in nature and exhibit both metallic and nonmetallic properties. The trivalent and pentavalent forms are the most common oxidation states. From both the biological and the toxicological points of view, arsenic compounds can be classified into three major groups: inorganic arsenic compounds; organic arsenic compounds; and arsine gas. The most common trivalent inorganic arsenic compounds are arsenic trioxide, sodium arsenite and arsenic trichloride. Pentavalent inorganic compounds include arsenic pentoxide, arsenic acid and arsenates, e.g. lead arsenate and calcium arsenate. Common organic arsenic compounds are arsanilic acid, methylarsonic acid, dimethylarsinic acid (cacodylic acid) and arsenobetaine.

Arsenic trioxide is only slightly soluble in water; in sodium hydroxide it forms arsenite and with concentrated hydrochloric acid it forms arsenic trichloride. Sodium arsenite and sodium arsenate are highly soluble in water. Interchanges of valence state may occur in aqueous solutions, depending on the pH and on the presence of other substances which can be reduced or oxidized (1).

Sources

Arsenic appears in nature primarily in the form of sulfides in association with the sulfides of ores of silver, lead, copper, nickel, antimony, cobalt and iron. Trace amounts of arsenic are found in soils and other environmental media.

Arsenic is mainly transported in the environment by water. In oxygenated water, arsenic usually occurs as arsenate, but under reducing conditions, for instance, in deep well-waters, arsenites predominate. In water, the methylation of inorganic arsenic to methyl- and dimethylarsenic acids is associated with biological activity. Some marine organisms have been shown to transform inorganic arsenic into more complex organic compounds, such as arsenobetaine, arsenocholine and arsoniumphospholipids. In oxygenated soil, inorganic arsenic is present in the pentavalent form. Under reducing conditions, it is in the trivalent form. Leaching of arsenate is slow because of binding to hydrous oxides of iron and aluminium. There is ample evidence of biomethylation in the soil and of the release of methylarsines into the air. However, airborne arsenic is mainly inorganic (2).

Arsenic concentrations in uncontaminated soil are generally in the range 0.2–40 mg/kg (2). However, levels of 100–2500 mg/kg have been found in the vicinity of copper smelters (2,3). In the past, numerous arsenical pesticides were used widely and, as a result, arsenic concentrations of 200–2500 mg/kg occurred in the soil of orchards (4).

Arsenic is released to the atmosphere from both natural and anthropogenic sources. The principal natural source is volcanic activity, with minor contributions by exudates from vegetation and wind-blown dusts. Man-made emissions to air arise from the smelting of metals, the combustion of fuels, especially of low-grade brown coal, and the use of pesticides (5).

Global natural emissions have been estimated to be 7900 tonnes per year, while anthropogenic emissions are about three times higher, i.e. 23 600 tonnes per year (6). Concentrations of arsenic in coal range from 1–10 mg/kg to 1500 mg/kg and in peat represent 16–340 mg/kg of dry mass (2). These relatively high concentrations may result in substantial emission to air on combustion. White arsenic (arsenic (III) oxide) is principally obtained as a by-product in the smelting of copper, lead or gold ores. The arsenic then becomes gaseous and is collected on electrofilters, and serves as a basis for the manufacture of virtually all arsenicals.

World production of arsenic kept rising until about the mid-1940s (in 1943 it was estimated at some 70 000 tonnes annually). As arsenic pesticides, specifically insecticides, were gradually replaced by other preparations, the production of arsenic declined. World production of arsenic in 1975 was about 60 000 tonnes (2). After 1985, arsenic trioxide was not produced in the United States of America and imports there rose to 33 000 tonnes in 1989 (7). Arsenic is still used in the production of agricultural chemicals, although the amounts produced vary between countries, depending on the restrictions on this use that are in force (it is banned in the United States) (8). Arsenic is an active component of antifungal wood preservatives (e.g. Wolman's salt, which contains 25% sodium arsenite). In the United States, 74% of arsenic is contained in products used for wood preservation (7). It is also used in the pharmaceutical and glass industries, and in the manufacture of sheep-dips, leather preservatives and poisonous baits. Arsenicals are used in the manufacture of pigments while metallic arsenic is used in the manufacture of alloys. Gallium arsenide and indium arsenide are used in the production of certain semiconductor devices, such as field-effect transistors and microwave integrated circuits, and in optoelectronics.

Arsanilic acid and its derivatives 4-aminophenylarsonic and 3-nitro-4-hydroxyphenylarsonic acids are, in some countries, added to cattle and poultry feed at a concentration of 25–45 mg/kg for use as growth-stimulating agents (9).

As a consequence of the many different uses of arsenic and arsenicals, there is a wide spectrum of situations in which humans may be exposed to this element.

Occurrence in air

Mean levels in ambient air in the United States range from <1 to 3 ng/m³ in remote areas and from 20 to 30 ng/m³ in urban areas (7). Mean airborne concentration of arsenic in 11 Canadian cities and one rural site amounted to 1 ng/m³ (range 0.5–17 ng/m³) (10). In England, the mean concentration was 5.4 ng/m³, with a declining trend over the period 1957–1974 (11).

Concentrations can reach several hundred nanograms per cubic metre in some cities and exceed 1000 ng/m³ near nonferrous metal smelters (2) and some power plants, depending on the arsenic content in the coal that is burnt. For example, in Prague, airborne arsenic concentrations reported in the past were found to average 450 ng/m³ in winter and 70 ng/m³ in summer (12).

Arsenic in air is present mainly in particulate forms as inorganic arsenic. It is assumed that methylated arsenic is a minor component in the air of suburban, urban and industrial areas, and that the major inorganic portion is a variable mixture of the trivalent and pentavalent forms (9), the latter being predominant.

Analytical methods in air

Several methods for the collection and quantitative determination of arsenic in air have been developed.

Air samples can be collected on a cellulose acetate filter, porosity 0.8 μm , pretreated with sodium carbonate and glycerol 12 hours before use. A collection efficiency for the treated filters for arsenic trioxide dust and fumes exceeding 95% has been confirmed (13). Arsine can be collected in solid sorbent tubes filled with coconut shell charcoal. A cellulose ester filter in front of a charcoal-filled tube may be used to remove aerosols (14).

The molybdenum blue and silver diethyldithiocarbamate methods are two reasonably good quantitative colorimetric methods which have a limit of detection in the range of 1–50 $\mu\text{g/litre}$ in a 5-ml solution. Neutron activation analysis (NAA) has a detection limit of 0.1 ng for total arsenic. Proton-induced X-ray emission (PIXE) analysis, with a detection limit of 0.1 mg/kg, has been used for simultaneous determination of arsenic and a number of other elements (1). Atomic absorption spectrometry (AAS) is at present commonly used to determine arsenic in air in both the occupational and general environment. Electrothermal (ET-AAS) (14) and arsine generation (AG-AAS) techniques (3,13) have also been applied. AG-AAS has a detection limit of 200 ng/litre in a 5-ml solution (15).

Routes of exposure

Air

Particulate arsenic compounds may be inhaled, deposited in the respiratory tract and absorbed into the blood. Inhalation of arsenic from ambient air is usually a minor exposure route for the general population. Assuming a breathing rate of 20 m^3/day , the estimated daily intake may amount to about 20–200 ng in rural areas and 400–600 ng in cities without substantial industrial emission of arsenic.

Tobacco smoke may contain arsenic, especially when the tobacco plants have been treated with lead arsenate insecticide. Although the use of arsenic pesticides is now prohibited in most countries, the natural content of arsenic in tobacco may still result in some exposure. It is estimated that the arsenic content of mainstream cigarette smoke is in the range 40–120 ng per cigarette. If consumption is 20 cigarettes per day, the daily intake from this source would amount to 0.8–2.4 μg (10).

Occupational exposure to arsenic occurs primarily among workers in the copper smelting industry (16), at power plants burning arsenic-rich coal (9), and using or producing pesticides containing arsenic (1). Inhalation exposure to arsenic can also take place during production of gallium arsenide in the microelectronics industry (17), demolition of oil-fired boilers (18) and metal ore mining (19).

Drinking-water

Drinking-water may contribute significantly to oral intake in regions where there are high arsenic concentrations in well-water or in mine drainage areas. More common drinking-water sources generally contain arsenic at concentrations of less than 10 $\mu\text{g/litre}$. The concentrations in groundwater depend on the arsenic content of the bed-rock. Unusually high levels have been reported in carbonate spring waters in New Zealand, Romania, the Russian Federation and the

United States (0.4–1.3 mg/litre), in artesian wells in Taiwan, China (up to 1.8 mg/litre) and in groundwater in Cordoba, Argentina (up to 3.4 mg/litre). In oxygenated water, arsenic occurs in pentavalent form, but under reducing conditions the trivalent form predominates (2).

Flocculation treatment, using either aluminium or ferric salts, removes a high proportion, at least of pentavalent arsenic (2).

Food

With the exception of some kinds of seafood, most foods contain low levels of arsenic, normally less than 0.25 mg/kg. Marine organisms may contain large amounts of organo-arsenicals (e.g. arsenobetaine). These arsenic derivatives are not acutely toxic because of their low biological reactivity and their rapid excretion in urine. Concentrations in seafood amount to 2.4–16.7 mg/kg in marine fish, 3.5 mg/kg in mussels (20) and more than 100 mg/kg in certain crustaceans (1). Wine made from grapes sprayed with arsenic pesticides may contain appreciable levels of arsenic (up to 0.5 mg/litre) in the trivalent inorganic form (10).

The amount of arsenic ingested daily by humans via food is greatly influenced by the amount of seafood in the diet. The intake in Japan, where the diet has a large seafood component, is higher than that in Europe and the United States (Table 1). The diet in Japan was found to contain 5.7–17% inorganic arsenic, 1.1–3.6% monomethylarsionate (MMA), 6.6–27% dimethylarsinate (DMA) and 47.9–75.2% arsenobetaine (23).

Other routes of exposure

Certain pharmaceutical products contain arsenic (e.g. Fowler solution, which contains 1% potassium arsenite) and, for some individuals, the exposure from these source can be significant (24). Soil and dust in the vicinity of copper smelters can contain arsenic in high concentrations.

Relative significance of different routes of exposure

In the general environment, the oral route constitutes the main route of absorption of arsenic (Table 1). In occupational exposures, arsenic is absorbed mainly through the lungs.

Table 1. Estimated daily intake of arsenic by the general population

Route	Daily intake (µg/day)	Reference
Air		
Rural areas	0.02–0.20	(7, 10, 12)
Cities	0.4–0.6	(7)
Food		
United States	60	(21)
Belgium	45	(22)
Canada	7 (inorganic)	(10)
Japan	126–273	(23)
Soil/dirt	0.14–0.28	(10)
Tobacco smoking (20 cigarettes per day)	0.7–2.1	(10)
	6	(23)

Population groups at higher probability of exposure

There are three population groups at high exposure risk: the occupationally exposed, people drinking water with abnormally high concentrations of arsenic, and children living in the close vicinity of copper smelters.

In the case of occupational exposure, workers employed in copper smelters where concentrations of arsenic in the air can range from 0.01 to 68 mg/m³ represent the group with the highest health risk (14,25). Unexpectedly high exposure (0.054 and 1.3 mg/m³) was found in workers during the demolition of oil-fired boilers (18).

Blackfoot disease and cancers of the skin, lung, bladder, kidney, liver and colon have been documented among residents of Taiwan, China, who consume arsenic-contaminated well-water (24,26,27).

In the close vicinity of copper smelters, the soil can be heavily contaminated with arsenic. Around smelters in Butte and Anaconda, United States, more than 6500 acres are considered to be contaminated, with arsenic levels in the soil of more than 90 mg/kg (28). Near a smelter in San Luis Potosi, Mexico, median concentrations of arsenic in soil and dust were 502 and 857 mg/kg. The median concentration of arsenic in the urine of children living nearby was 196 µg/g of creatinine (range 69–594 µg/g of creatinine). Arsenic in the soil could contribute from 30% to 88% of the total amount ingested (3).

Toxicokinetics

Absorption

The major routes of arsenic absorption in the general population are ingestion and inhalation.

Human and animal data indicate that over 90% of the ingested dose of dissolved inorganic trivalent or pentavalent arsenic is absorbed from the gastrointestinal tract. Organic arsenic compounds in seafood are also readily absorbed (75–85%). Absorption of less soluble forms, e.g. arsenic trioxide, is much lower (1). The bioavailability of arsenic in soil contaminated by smelter activities, following oral administration in rabbits, is about 25% (29).

Factors affecting the extent of absorption from the lungs include the chemical form, particle size and solubility. Particles of more than 10 µm in aerodynamic diameter are predominantly deposited in the upper airways (nasopharynx), particles of between 5 and 10 µm are deposited in the airways cleansed by mucociliary action, and particles with diameters of less than 2 µm penetrate significantly into the alveoli. Airborne arsenic is usually in the form of arsenic trioxide. More than 23% of the particles in samples of arsenic-polluted air in occupational settings were reported to be larger than 5.5 µm (30). Analysis of arsenic in airborne fly ash from coal-fired power plants indicated that 76% of the arsenic was recovered from particles with a diameter of less than 7.3 µm (31).

In eight terminal lung cancer patients exposed to arsenic in cigarette smoke, deposition was estimated to be about 40% and absorption was 75–85% (32). Thus, overall absorption (as a proportion of the inhaled dose) was about 30–35%. In workers exposed to arsenic trioxide dusts in

smelters, the amount of arsenic excreted in urine was about 40–60 % of the estimated inhaled dose (7).

Distribution

Blood is the main vehicle for the transport of arsenic following absorption, and arsenic is cleared relatively rapidly from it. Arsenic movement from the blood appears to conform to a three-compartment model, which must reflect in part the biomethylation of inorganic arsenic.

In humans, information on tissue-partitioning is mainly available from autopsy data. The muscles, bones, kidneys and lungs have the highest absolute amounts of arsenic, but skin and excretory/storage organs, such as nails and hair, have the highest concentrations. Transplacental transfer of arsenic appears to occur in humans. This finding is based on autopsy data and on reports showing that blood levels in the cords of neonates approximate those of their mothers (2). Data on the effects of valency and exposure level on the tissue distribution of arsenic indicate that levels of arsenic in the kidneys, liver, bile, brain, skeleton, skin and blood are 2–25 times higher for the trivalent than for the pentavalent form and are greatly increased at higher doses (9). Autopsy data from retired metal-smelter workers, obtained several years after cessation of occupational exposure, showed that arsenic levels in the lung were eight times higher than in a control group (33). This suggests the existence of arsenic compounds of very low solubility in the smelter environment.

Metabolism and elimination

Trivalent inorganic arsenic is oxidized *in vivo* in animals and humans exposed to arsenite. The opposite reaction, the reduction of arsenate to arsenite, has also been demonstrated in mice and rabbits. Both arsenite and arsenate, after reduction to arsenite, are methylated in the liver. Both methylated species, MMA and DMA, are considered to be less toxic and to bind less to tissues, and are eliminated more rapidly than the unmethylated form. There is a great variation between species in the urinary excretion of the different arsenic metabolites. The marmoset monkey is the only species which has been shown to be unable to methylate inorganic arsenic. The low urinary excretion of methylated arsenic metabolites in the rat is not an indication of low methylating capacity, but is due to the specific retention of DMA in the erythrocytes. An interesting feature is that only humans excrete significant amounts of MMA following exposure to inorganic arsenic. The rabbit seems to be the species most similar to humans with regard to the methylation of arsenic (34). In human volunteers who ingested a single oral dose of arsenic (500 µg) either as sodium arsenite, MMA or DMA, the excretion rate increased in order, inorganic arsenic (In-As) < MMA < DMA (35). Assuming that methylation is the detoxifying mechanism for In-As, it has been suggested that when uptake exceeds a certain value, the methylation mechanism becomes saturated, and its efficiency declines as exposure increases. However, analysis of excretion of In-As, MMA and DMA in the urine of different groups of people, nonexposed, occupationally exposed and volunteers, did not support this methylation threshold hypothesis. On average, 20–25% of In-As remains unmethylated regardless of exposure level. In population groups receiving background exposure, 21%, 15% and 64% of the arsenic was excreted as In-As, MMA and DMA, respectively (average urinary arsenic concentration 4.4–57.2 µg/litre). Respective values in an occupationally exposed group (average urinary arsenic concentration 10.2–245 µg/litre) were 19%, 15% and 65% (36). According to Offergelt et al. (13) occupational exposure to concentrations of up to 300 µg/m³ does not inhibit the methylation of arsenic.

After oral intake in humans of radiolabelled pentavalent arsenic, 66% was excreted with a half-time of 2.1 days, 30% with a half-time of 9.5 days and 3.7% with a half-time of 38 days (37). In another human experiment, following an arsenic dose of 3 mg in the form of sodium arsenite, 48% of the dose was excreted within five days with a biological half-life of 30 hours. Arsenobetaine present in seafood is apparently not metabolized *in vivo* and is eliminated rapidly via the kidneys (half-time 18 hours) (38).

Biomarkers of exposure

After exposure to inorganic arsenic, the only significant arsenic species excreted in urine are In-As, MMA and DMA. In non-occupationally exposed subjects, the sum of the concentration of the three metabolites in urine is usually less than 10 µg/g of creatinine. For occupational exposures, significant (logarithmic scales) correlation was found between airborne time-weighted average exposure to arsenic trioxide at arsenic concentrations of 6–502 µg/m³ and the inorganic arsenic metabolites in urine collected immediately after a shift, or just before the next shift. At a concentration of 50 µg/m³, the mean concentration of arsenic derived from the sum of the three inorganic arsenic metabolites in a postshift urine sample was 55 µg/g of creatinine (13).

AG-AAS is the method of choice for biological monitoring of exposure to inorganic arsenic because it allows the simultaneous determination of In-As, MMA and DMA, eliminating the possible influence of organo-arsenicals, such as arsenobetaine, of dietary origin (38). Recent data suggest, however, that because of possible direct release of DMA from organo-arsenicals during digestion, it is still justified to instruct workers to refrain from eating marine organisms for at least 48 hours before urine is collected for the assessment of exposure to inorganic arsenic (20).

Health effects

Effects on experimental animals and *in vitro* test systems

There has been no consistent demonstration of carcinogenicity in test animals for various chemical forms of arsenic administered by different routes to several species (4,39). There are some data to indicate that arsenic may produce animal tumours if retention time in the lung is increased (40). Two studies suggest a positive interaction between arsenic trioxide and benzo[*a*]pyrene in relation to pulmonary tumours, but the evidence is not conclusive (40,41). According to the International Agency for Research on Cancer, there is inadequate evidence for the carcinogenicity of arsenic compounds in animals (4,39).

Arsenic is clastogenic and induces sister chromatid exchanges in a variety of mammalian cells *in vitro* (42); trivalent arsenic is approximately one order of magnitude more potent than pentavalent arsenic (43). Sodium arsenite caused a slight increase in chromosomal aberrations in the bone-marrow cells of mice treated *in vivo* (4).

Several studies have suggested that inorganic arsenic affects DNA repair mechanisms and acts as a co-mutagen in bacterial test systems by inhibiting the repair of damage to DNA caused by another agent (44).

At relatively high exposure levels, arsenic is teratogenic in a number of animal species, including hamster, rat and mouse (1). Such effects have generally been observed after parenteral

administration of either arsenite or arsenate. Oral exposures have not produced any notable effects on reproduction or development.

Effects on humans

Toxicological effects

The clinical picture of chronic poisoning with arsenic varies widely. It is usually dominated by changes in the skin and mucous membranes and by neurological, vascular and haematological lesions. Involvement of the gastrointestinal tract, increased salivation, irregular dyspepsia, abdominal cramps and loss of weight may also occur. Reports of diminished sexual activity in persons with chronic arsenic exposure are frequent (1,2).

Arsenic and its inorganic compounds have long been known to be neurotoxic. Peripheral neuropathy in arsenic smelter workers has been reported. Chronic exposure to arsenic dust caused a decrease in peripheral nerve conduction velocities (45).

The skin is a common critical organ in people exposed to inorganic arsenical compounds. Eczematoid symptoms develop with varying degrees of severity. Hyperkeratosis, warts and melanosis of the skin are the most commonly observed lesions in chronic exposure.

Increased mortality from cardiovascular diseases has been observed in epidemiological investigations of smelter workers exposed to high levels of airborne arsenic. A peripheral vascular disorder leading to gangrene of the extremities, known as blackfoot disease, has been observed.

Inorganic arsenic has an inhibitory effect on haematopoiesis, giving rise to anaemia, most commonly of the hypoplastic type. In severe cases of arsenical poisoning, agranulocytosis or thrombopenia may develop.

An increased rate of spontaneous abortions and lower mean birth weights has been reported among Swedish smelter workers and among subjects living in the vicinity of the smelter. The rate of congenital malformations in the offspring of women working at the smelter was also higher. However, it is not possible to link these effects with exposure to any specific compound in the smelter environment (1,2). The United States Environmental Protection Agency (EPA), considering hyperpigmentation, keratosis and possible vascular complications (blackfoot disease) as the critical effects, accepted the value of 0.3 µg/kg per day (no-observed-adverse-effect level (NOAEL) 0.009 mg/litre, converted to 0.0008 mg/kg per day; uncertainty factor 3) as the reference dose in the case of human chronic oral exposure (46).

Carcinogenic effects

There is sufficient evidence that inorganic arsenic compounds are skin and lung carcinogens in humans (4,39).

Several studies show that exposure to inorganic compounds can increase the risk of lung cancer in smelter workers, those involved in the production of arsenic-containing pesticides and metal ore miners (16,25,47-56). The data often indicate positive dose-response relationships. Both trivalent and pentavalent arsenic compounds have occurred in these exposure situations and at present the possibility cannot be ruled out that any form of inorganic arsenic may be carcinogenic. Results of

studies on the interaction between inorganic arsenic and smoking are conflicting: one study provided evidence of a multiplicative interaction (57); according to another, the interaction between arsenic and smoking was intermediate between additive and multiplicative and appeared to be less pronounced among heavy smokers (58).

Some investigations of populations living near copper smelters and other point sources of arsenic emission to the air have revealed moderate increases in lung cancer mortality (59–61). Other studies have failed to detect an effect in such situations (62,63). Significantly elevated standard mortality ratios for cancer of the bladder, lung, liver, kidney, skin and colon were found in the population living in an area of Taiwan, China where arsenic contamination of the water supply was endemic (24,26,64). Lung cancer is considered as the critical effect following exposure via inhalation. Consequently, cancer at other sites, e.g. skin cancer, will not be discussed in detail here. An increased frequency of chromosomal aberrations has been found in peripheral blood lymphocytes of wine-growers exposed to arsenic, in psoriasis patients treated with arsenic, and in arsenic-exposed copper smelter workers. Sodium arsenate inhibits DNA repair in human skin biopsy cells and in lymphocytes (2).

Evaluation of human health risks

Exposure

There are many arsenic compounds, both organic and inorganic, in the environment. Airborne concentrations of arsenic range from 1 ng/m³ to 10 ng/m³ in rural areas and from a few nanograms per cubic metre to about 30 ng/m³ in noncontaminated urban areas. Near emission sources, such as nonferrous metal smelters and power plants burning arsenic-rich coal, concentrations of airborne arsenic can exceed 1 µg/m³.

Health risk evaluation

Inorganic arsenic can have acute, subacute and chronic effects which may be either local or systemic. Lung cancer is considered to be the critical effect following inhalation. An increased incidence of lung cancer has been seen in several occupational groups exposed to inorganic arsenic compounds. Some studies also show that populations near emission sources of inorganic arsenic, such as smelters, have a moderately elevated risk of lung cancer. Information on the carcinogenicity of arsenic compounds in experimental animals was considered inadequate to make an evaluation (6, 39).

A significant number of studies concerning occupational exposure to arsenic and the occurrence of cancer have been described. Unit risks derived by the EPA Carcinogen Assessment Group in 1984 (9) were not changed until 1994 (46). They form five sets of data involving two independently exposed worker populations in Montana and Tacoma smelters in the United States, ranging from 1.25×10^{-3} to 7.6×10^{-3} , a weighted average of these five estimates giving a composite estimate of 4.29×10^{-3} .

Table 2. Updated unit risk estimates

Risk update	Smelter population	Estimated unit risk		
		Study	Cohort	Pooled unit risk
Pooled estimate using updated Swedish and Tacoma cohorts	Tacoma 1987	1.28×10^{-3}	1.28×10^{-3}	} 1.07×10^{-3}
	Ronnskar, 1989			
	- workers hired pre-1940	0.46×10^{-3}	0.89×10^{-3}	
	- workers hired post-1939	1.71×10^{-3}		
Updated Tacoma cohort with original EPA estimates for Montana cohort	Tacoma 1987 (updated results supersede earlier estimates)	-	1.28×10^{-3}	} 1.28×10^{-3}
	Montana 1984 (EPA) (new estimates not available, 1984 EPA estimates apply)	-	2.56×10^{-3}	
Pooled across all smelter cohorts	Ronnskar, 1989	-	0.89×10^{-3}	} 1.43×10^{-3}
	Tacoma, 1987	-	1.28×10^{-3}	
	Montana, 1984 (EPA)	-	2.56×10^{-3}	

Source: Viren & Silvers (65).

A WHO Working Group on Arsenic (2) conducted a quantitative risk assessment for arsenic, assuming a linear relationship between the cumulative arsenic dose and the relative risk of developing lung cancer. Risk estimates for lung cancer from inorganic arsenic exposure were based on the study by Pinto et al. (49) of workers at the Tacoma smelter. The lifetime risk of lung cancer was calculated to be 7.5×10^{-3} per microgram of airborne arsenic per cubic metre.

The second study relating to the quantitative risk assessment included a large number of the 8047 males employed as smelting workers at the Montana copper smelter (48). Exposure to airborne arsenic levels were estimated to average 11.17, 0.58 and 0.27 mg/m³ in the high-, medium- and low-exposure areas. Unit risks for these three groups were calculated to be 3.9×10^{-3} , 5.1×10^{-3} and 3.1×10^{-3} , respectively.

Assuming that the risk estimation based on the Tacoma study was higher because of the urine measurements made, it may have underestimated the actual inhalation exposure; the unit risk was considered to be 4×10^{-3} .

In 1994, Viren & Silvers (65), using updated results from the cohort mortality study in the Tacoma smelter workers together with findings from a cohort study of 3619 Swedish smelter workers, developed other unit risk estimates. A unit risk of 1.28×10^{-3} was estimated for the Tacoma smelter cohort and 0.89×10^{-3} for the Swedish cohort. Pooling these new estimates with the EPA's earlier estimates from the Montana smelter yielded a composite unit risk of 1.43×10^{-3} (Table 1). This value is three times lower than the EPA estimate (46) and two times lower than the value assumed in the 1987 edition of *Air quality guidelines for Europe* (64).

Guidelines

Arsenic is a human carcinogen. Present risk estimates have been derived from studies in exposed human populations in the United States and Sweden. When assuming a linear dose–response relation, a safe level for inhalation exposure cannot be recommended. At an air concentration of $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ an estimate of lifetime risk is 1.5×10^{-3} . This means that the excess lifetime risk level is 1:10 000, 1:100 000 or 1:1 000 000 at an air concentration of about $66 \text{ ng}/\text{m}^3$, $6.6 \text{ ng}/\text{m}^3$ or $0.66 \text{ ng}/\text{m}^3$, respectively.

References

1. ISHINISHI, N. ET AL. Arsenic. In: Friberg, L., Nordberg, G.F. & Vouk, B.V., ed. *Handbook of the toxicology of metals*, Vol. II. Amsterdam-New York-Oxford, Elsevier, 1986.
2. *Arsenic*. Geneva, World Health Organization, 1981 (Environmental Health Criteria, No. 18).
3. DIAZ-BARRIGA, F. ET AL. Arsenic and cadmium exposure in children living near a smelter complex in San Luis Potosi, Mexico. *Environmental research*, **62**: 242–250 (1993).
4. *Some metals and metallic compounds*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1980, pp. 39–142 (IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Vol. 23).
5. MERIAN, E. Introduction on environmental chemistry and global cycles of chromium, nickel, cobalt, beryllium, arsenic, cadmium and selenium and their derivatives. *Toxicological and environmental chemistry*, **8**: 9–38 (1984).
6. WOOLSON, E.A. Man's perturbation of the arsenic cycle. In: Lederer, W.H. & Fensterheim, R.J., ed. *Arsenic: industrial, biomedical and environmental perspectives. Proceedings of the Arsenic Symposium, Gaithersburg, MD*. New York, Van Nostrand Reinhold, 1983.
7. AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY. *Toxicological profile for arsenic*. Atlanta, GA, US Department of Health and Human Services, 1991.
8. KOREN, H. *Handbook of environmental health and safety*. Vol. I. Chelsea, Lewis Publishers, 1991.
9. *Health assessment document for inorganic arsenic*. Research Triangle Park, NC, US Environmental Protection Agency, 1984, p. 351 (Final report, No. EPA-600/8-83-021F).
10. HUGHES, K. ET AL. Inorganic arsenic: evaluation of risks to health from environmental exposure in Canada. *Environmental carcinogenesis & ecotoxicology reviews*, **12**: 145–149 (1994).
11. SALAMON, L. ET AL. Retrospective trend analysis of the content of U.K. air particulate material 1957–74. *Science of the total environment*, **9**: 161–200 (1978).
12. VONDRÁČEK, V. Koncentrace 3,4-benzopyrenu a sloučenin arzenu v pražském ovzduší [Concentration of 3,4-benzopyrene and arsenic compounds in the Prague atmosphere]. *Ceskoslovenská hygiena*, **8**: 333–339 (1963).
13. OFFERGELT, J.A. ET AL. Relation between airborne arsenic trioxide and urinary excretion of inorganic arsenic and its methylated metabolites. *British journal of industrial medicine*, **49**: 387–393 (1992).
14. *Manual of analytical methods. Method 6001 (Arsine)*, 3rd ed., Vol. 2. Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health, 1985 (DHHS (NIOSH) Pub. No. 84-100).
15. FRITSCH, W. ET AL. *Determination of arsenic in urine using the flow injection technique. Technical summary*. Wellesley, MA, Perkin Elmer, undated (Order No. TSAA-23).

16. JARUP, L. ET AL. Cumulative arsenic exposure and lung cancer in smelter workers: A dose-response study. *American journal of industrial medicine*, **15**: 31–41 (1989).
17. SHEEHY, J.W. & JONES, J.H. Assessment of arsenic exposures and control in gallium arsenide production. *American Industrial Hygiene Association journal*, **54**: 61–69 (1993).
18. FAIRFAX, R.E. Exposure to different metals during the demolition of oil-fired boilers. *Applied occupational and environmental hygiene*, **8**: 151–152 (1993).
19. TAYLOR, P.P. ET AL. Relation of arsenic exposure to lung cancer among tin miners in Yunnan Province, China. *British journal of industrial medicine*, **46**: 881–886 (1989).
20. BUCHET, J.P. ET AL. Assessment of exposure to inorganic arsenic following ingestion of marine organisms by volunteers. *Environmental research*, **66**: 44–51 (1994).
21. GARTELL, M.J. ET AL. Pesticides, selected elements, and other chemicals in adult total diet samples. October 1978–September 1979. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists*, **68**: 862–875 (1985).
22. BUCHET, J.P. ET AL. Oral daily intake of cadmium, lead, manganese, copper, chromium, mercury, calcium, zinc and arsenic in Belgium. A duplicate meal study. *Food and chemical toxicology*, **21**: 19–24 (1983).
23. YAMAUCHI, H. & FOWLER, B.A. Toxicity and metabolism of inorganic and methylated arsenicals. In: Nriagu, J.O., ed. *Arsenic in the environment. Part II: Human health and ecosystem effects*. New York, John Wiley & Sons, 1994, pp. 35–53.
24. BATES, M.N. ET AL. Arsenic ingestion and internal cancers: a review. *American journal of epidemiology*, **135**: 462–476 (1992).
25. LEE-FELDSTEIN, A. Cumulative exposure to arsenic and its relationship to respiratory cancer among copper smelter employees. *Journal of occupational medicine*, **28**: 296–302 (1986).
26. TSENG, W.P. Effects and dose response relationships of skin cancer and blackfoot disease with arsenic. *Environmental health perspectives*, **19**: 109–119 (1977).
27. CHEN, C.-J. ET AL. Malignant neoplasms among residents of a blackfoot disease-endemic area in Taiwan: high-arsenic artesian well water and cancers. *Cancer research*, **45**: 5895–5899 (1985).
28. WONG, O. ET AL. An ecologic study of skin cancer and environmental arsenic exposure. *International archives of occupational and environmental health*, **64**: 235–241 (1992).
29. FREEMAN, G.B. ET AL. Bioavailability of arsenic soil impacted by smelter activities following oral administration in rabbits. *Fundamental and applied toxicology*, **21**: 83–88 (1993).
30. PINTO, S.S. & MCGILL, C.M. Arsenic trioxide exposure in industry. *Industrial medicine and surgery*, **22**: 281–287 (1953).
31. NATUSCH, D.F.S. ET AL. Toxic trace elements: preferential concentration in respirable particles. *Science*, **183**: 202–204 (1974).
32. HOLLAND, R.H. ET AL. A study of inhaled arsenic-74 in man. *Cancer research*, **19**: 1154–1156 (1959).
33. BRUNE, D. ET AL. Distribution of 23 elements in the kidney, liver and lungs of workers from a smeltery and refinery in North Sweden exposed to a number of elements and of a control group. *Science of the total environment*, **16**: 13–35 (1980).
34. VAHTER, M. & MARAFANTE, E. *In vivo* methylation and detoxication of arsenic. In: Craig, P.J. & Glockling, F., ed. *The biological alkylation of heavy elements*. London, Royal Society of Chemistry, 1988, pp. 105–119 (Special Publication No. 66).

35. BUCHET, J.P. ET AL. Comparison of the urinary excretion of arsenic metabolites after a single oral dose of sodium arsenite, monomethylarsonate, or dimethylarsinate in man. *International archives of occupational and environmental health*, **48**: 71–79 (1981).
36. HOPENHAYN-RICH, C. ET AL. Human studies do not support the methylation threshold hypothesis for the toxicity of inorganic arsenic. *Environmental research*, **60**: 161–177 (1993).
37. POMORY, C. ET AL. Human retention studies with ⁷⁴As. *Toxicology and applied pharmacology*, **53**: 550–556 (1980).
38. BUCHET, J.P. Comparison of several methods for the determination of arsenic compounds in water and in urine; their application for the study of arsenic metabolism and for the monitoring of workers exposed to arsenic. *International archives of occupational and environmental health*, **46**: 11–29 (1980).
39. *Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1987, pp. 100–106 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans, Supplement 7).
40. PERSHAGEN, G. ET AL. Carcinomas of the respiratory tract in hamsters given arsenic trioxide and/or benzo[a]pyrene by the pulmonary route. *Environmental research*, **34**: 227–241 (1984).
41. ISHINISHI, N. ET AL. Preliminary experimental study on carcinogenicity of arsenic trioxide in rat lung. *Environmental health perspectives*, **19**: 191–196 (1977).
42. VAINIO, H. & SORSA, M. Chromosome aberrations and their relevance to metal carcinogenesis. *Environmental health perspectives*, **40**: 173–180 (1981).
43. WAN, B. ET AL. Studies of cytogenetic effects of sodium arsenicals on mammalian cells *in vitro*. *Environmental mutagenesis*, **4**: 493–498 (1982).
44. ROSSMAN, T.G. Enhancement of UV-mutagenesis by low concentrations of arsenite in *E. coli*. *Mutation research*, **91**: 207–211 (1981).
45. LAGERKVIST, B.J. & ZETTERLUND, B. Assessment of exposure to arsenic among smelter workers: A five-year follow-up. *American journal of industrial medicine*, **25**: 477–488 (1994).
46. INTEGRATED RISK INFORMATION SYSTEM (IRIS). *Carcinogenicity assessment for lifetime exposure to arsenic* (<http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/subst/0278.htm#I.B>). Cincinnati, OH, US Environmental Protection Agency (accessed January 1994).
47. BENCKO, V. ET AL. Rate of malignant tumor mortality among coal-burning power plant workers occupationally exposed to arsenic. *Journal of hygiene, epidemiology, microbiology and immunology (Prague)*, **24**: 278–284 (1980).
48. LEE-FELDSTEIN, A. Arsenic and respiratory cancer in man: follow-up of an occupational study. In: Lederer, W.H. & Fensterheim, R.J., ed. *Arsenic: industrial, biomedical and environmental perspectives. Proceedings of the Arsenic Symposium, Gaithersburg, MD*. New York, Van Nostrand Reinhold, 1983, pp. 245–254.
49. PINTO, S.S. ET AL. Mortality experience in relation to a measured arsenic trioxide exposure. *Environmental health perspectives*, **19**: 127–130 (1977).
50. AXELSON, O. ET AL. Arsenic exposure and mortality: a case-referent study from a Swedish copper smelter. *British journal of industrial medicine*, **35**: 8–15 (1978).
51. RENCHER, A.C. ET AL. A retrospective epidemiological study of mortality at a large western copper smelter. *Journal of occupational medicine*, **19**: 754–758 (1977).

52. LEE-FELDSTEIN, A. A comparison of several measures of exposure to arsenic; matched case-control study of copper smelter employees. *American journal of epidemiology*, **129**: 112–124 (1989).
53. WELCH, K. ET AL. Arsenic exposure, smoking, and respiratory cancer in copper smelter workers. *Archives of environmental health*, **37**: 325–335 (1982).
54. ENTERLINE, P.E. ET AL. Exposure to arsenic and respiratory cancer: a reanalysis. *American journal of epidemiology*, **125**: 929–938 (1987).
55. HIGGINS, I. ET AL. *Mortality of Anaconda smelter workers in relation to arsenic and other exposures*. Ann Arbor, MI, University of Michigan, undated.
56. ENTERLINE, P.E. & MARSH, G.M. Cancer among workers exposed to arsenic and other substances in a copper smelter. *American journal of epidemiology*, **116**: 895–911 (1982).
57. PERSHAGEN, G. ET AL. On the interaction between occupational arsenic exposure and smoking and its relationship to lung cancer. *Scandinavian journal of work, environment & health*, **7**: 302–309 (1981).
58. JARUP, L. & PERSHAGEN, G. Arsenic exposure, smoking, and lung cancer in smelter workers – a case-control study. *American journal of epidemiology*, **134**: 545–551 (1991).
59. BLOT, W.J. & FRAUMENI, J.F., Jr. Arsenical air pollution and lung cancer. *Lancet*, **2**: 142–144 (1975).
60. PERSHAGEN, G. Lung cancer mortality among men living near an arsenic emitting smelter. *American journal of epidemiology*, **122**: 684–694 (1985).
61. MATANOSKI, G. ET AL. Cancer mortality in an industrial area of Baltimore. *Environmental research*, **25**: 8–28 (1981).
62. GREAVES, W.W. ET AL. Relationship between lung cancer and distance of residence from nonferrous smelter stack effluent. *American journal of industrial medicine*, **2**: 15–23 (1981).
63. ROM, W.N. ET AL. Lung cancer mortality among residents living near the El Paso smelter. *British journal of industrial medicine*, **39**: 269–272 (1982).
64. *Air quality guidelines for Europe*. Copenhagen, World Health Organization Regional Office for Europe, 1987 (WHO Regional Publications, European Series, No. 23).
65. VIREN, J.R. & SILVERS, A. Unit risk estimates for airborne arsenic exposure: An updated view based on recent data from two copper smelter cohorts. *Regulatory toxicology and pharmacology*, **20**: 125–138 (1994).

Acta Reunión Fundición Chagres

Fecha de la reunión: 22-02-2012	Hora: 10:00 -13.00	Lugar: Fundición Chagres, Catemu
--	---------------------------	----------------------------------

Asistentes:

- Pedro Reyes, Gerente General Fundición Chagres
- Rafael Moraga, Fundición Chagres
- Luis Brito, Fundición Chagres
- Carlos Salvo, Fundición Chagres
- Marcelo Fernández, MMA
- Carmen Gloria Contreras , MMA
- Priscilla Ulloa, MMA

Objetivo de la reunión:

- Presentar el plan de modernización de la fundición Chagres. Esta fundición informo que aumentará la capacidad de la fundición Chagres de 660 mil toneladas de concentrado a 850 mil toneladas, junto con mejorar su desempeño ambiental. Es decir, la fundición Chagres se compromete a reducir las emisiones de material particulado de 1.390 a 1.044 toneladas al año, de dióxido de azufre de 14.400 a 11.600 toneladas al año, de arsénico de 90 a 45 toneladas al año, lo cual representa una reducción de un 20%, 25% y 50% respectivamente.

Se adjunta:

1. Presentación realizada por Pedro Reyes de la fundición Chagres
2. Memo de la visita delegación MMA: este documento da respuesta a una serie de inquietudes planteadas por el Ministerio del Medio Ambiente al equipo técnico de la fundición Chagres.

Acta preparada por:

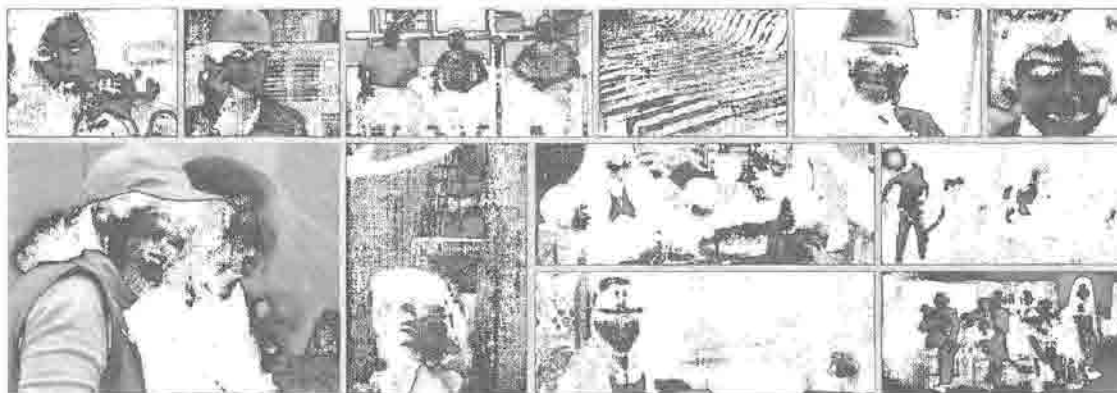
Carmen Gloria Contreras
Priscilla Ulloa



Ministerio de Medio Ambiente

PROYECTO MODERNIZACIÓN CHAGRES

febrero, 2012



ÍNDICE

El Proyecto

Beneficios Medioambientales



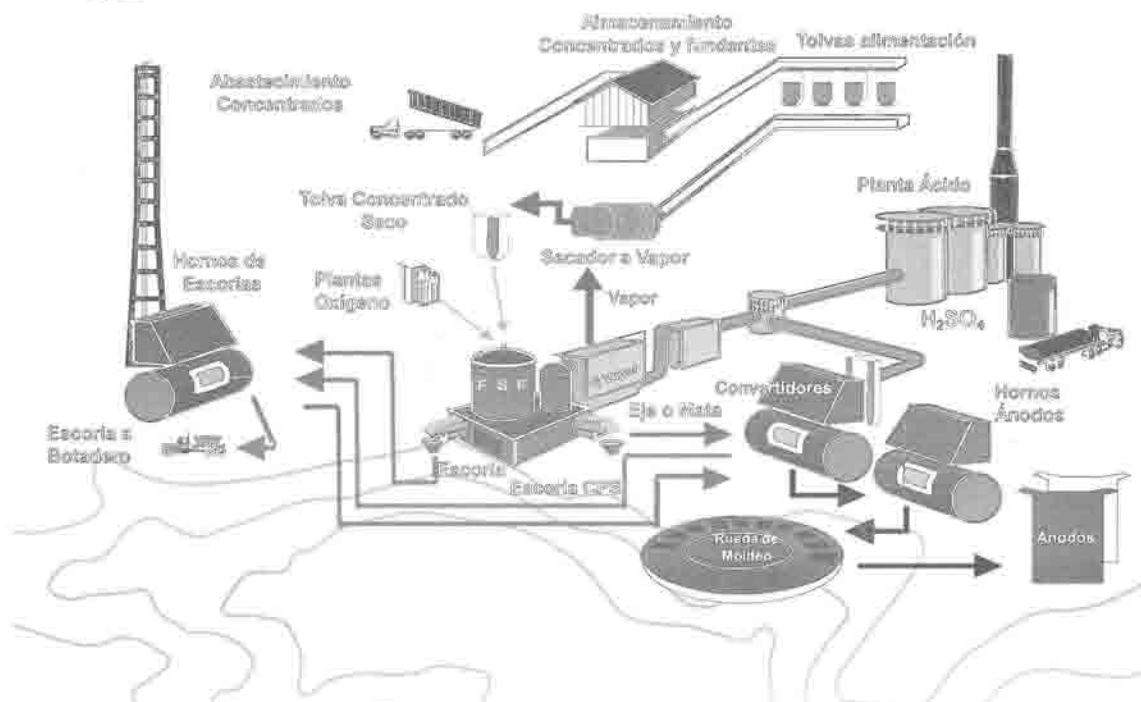
OBJETIVOS DEL PROYECTO

El proyecto contempla un programa de mejoras de equipos y procesos que resultará en:

- Una mejora de su desempeño medioambiental.
- Un aumento de la capacidad productiva: incremento de la fusión de concentrados de las actuales 600.000 toneladas anuales hasta 800.000, con un máximo de 850.000 toneladas al año.

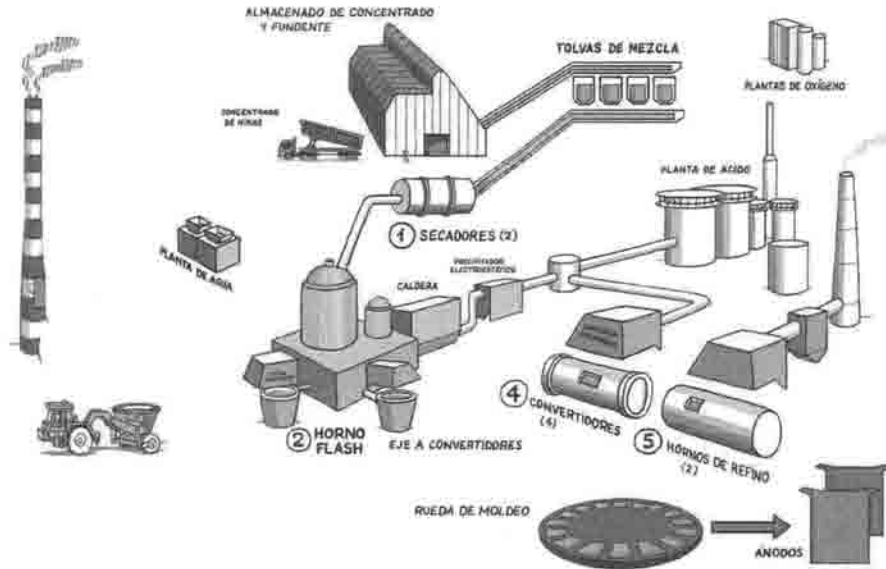


Proceso Productivo



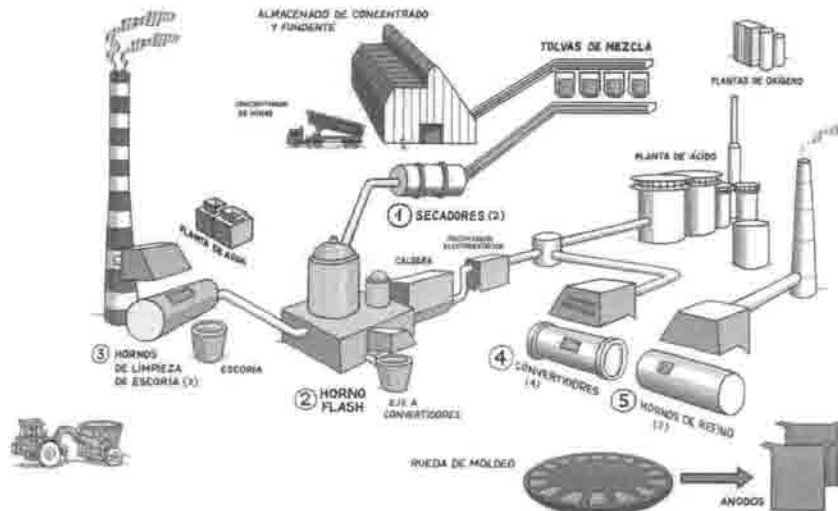
CHAGRES DEL FUTURO

PROCESO FUTURO CHAGRES



MEJORAS AL PROCESO

PROCESO ACTUAL CHAGRES





1. SECADO DE CONCENTRADOS

- UNIDAD MAS EFICIENTE DE SECADO
(USO DE TECNOLOGÍA DE CLASE MUNDIAL)
- MAYOR EFICIENCIA EN EL FILTRADO DE GASES.

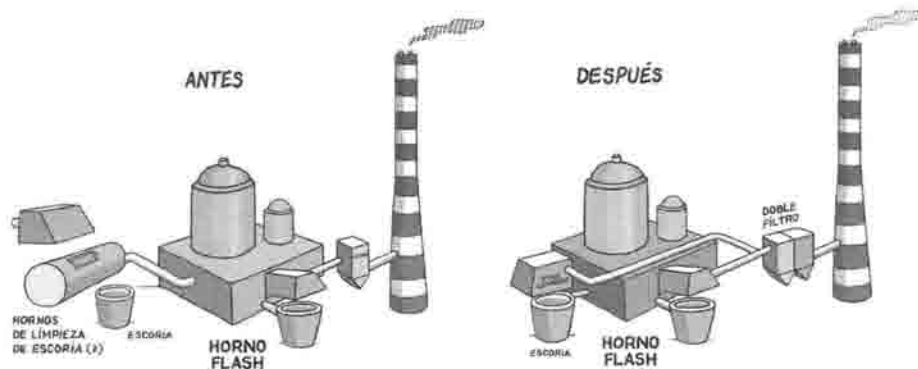


BENEFICIOS: - DISMINUCIÓN EMISIÓN MATERIAL PARTICULADO



2. FUSIÓN DE CONCENTRADOS (HORNO FLASH)

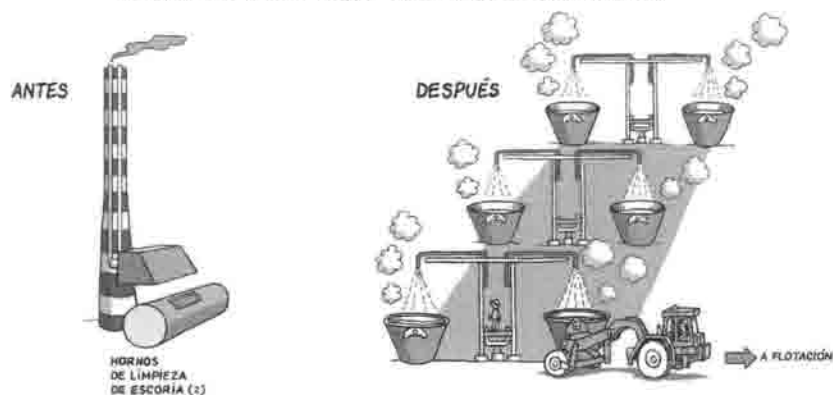
- AUMENTO DE HERMETICIDAD DEL HORNO.
- AUMENTO CAPTACIÓN Y FILTRADO DE GASES FUGITIVOS.



BENEFICIOS: - DISMINUCIÓN EMISIÓN DE MATERIAL PARTICULADO
- DISMINUCIÓN DE GASES EMITIDOS.

3. LIMPIEZA DE ESCORIA

- ELIMINACIÓN PROCESO LIMPIEZA DE ESCORIA.
- ENFRIAMIENTO Y DESPACHO DE ESCORIA A PLANTA CONCENTRADORA.



- BENEFICIOS:**
- MINIMIZACIÓN DE HUMOS NEGROS.
 - DISMINUCIÓN DE GASES EMITIDOS.

4. CONVERSIÓN

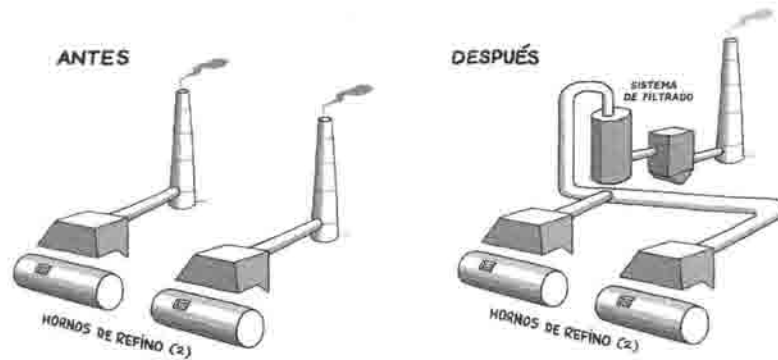
- REEMPLAZO DE CONVERTIDORES Y DE CAMPANAS PRIMARIAS
- INCORPORACIÓN DE CAMPANA ENVOLVENTE (SECUNDARIA)



- BENEFICIOS:**
- DISMINUCIÓN EMISIÓN MATERIAL PARTICULADO
 - DISMINUCIÓN DE GASES EMITIDOS

5. REFINACIÓN (HORNO DE REFINO)

- INSTALACIÓN SISTEMA DE FILTRADO GASES DE REFINO.



BENEFICIOS: - MINIMIZACIÓN HUMOS NEGROS.
- DISMINUCIÓN MATERIAL PARTICULADO

Cartera de Proyectos Complementarios

y/o detalles 2011 al 2015

- FILTRADO DE GASES DE REDUCCION HORNO DE REFINO
- PLANTA DE TRATAMIENTO DE ACIDO GRADO C
- SISTEMA DE SUMINISTRO DE SILICE Y CIRCULANTES PARA CONVERSION
- CAMBIO CATALIZADOR CONVERTIDOR PLANTA ACIDO
- FILTRADO DE GASES DE REDUCCION H REFINO FASE II
- MEJORAMIENTO SISTEMA DE SECADO & MANEJO DE CIRCULANTES.
- INVERSIONES REDUCCION AGUAS ENERGIA Y CO2
- SISTEMA AUTOMATICO DE TAPADO DE SANGRIA DE ESCORIA
- MEJORAMIENTO VENTILACION NAVE DE CONVERSION
- NUEVO PRECIPITADOR ELECTROESTATICO
- CAMBIO INTERCAMBIADOR GAS PLANTA ACIDO
- INVERSIONES MANTENCION MAYOR (CADA 12 AÑOS)



ÍNDICE

El Proyecto

Beneficios Medioambientales



PRINCIPALES BENEFICIOS MEDIOAMBIENTALES

1

MINIMIZACIÓN
HUMOS NEGROS

2

DISMINUCIÓN
EMISIÓN DE
MATERIAL
PARTICULADO

3

DISMINUCIÓN
DE GASES
EMITIDOS



MINIMIZACIÓN
HUMOS NEGROS

El 100% de los gases a chimeneas
serán filtrados.



DISMINUCIÓN
EMISIÓN DE
MATERIAL
PARTICULADO

Se disminuirá en alrededor de un
25% la emisión de material
particulado en chimenea.

**DISMINUCIÓN
DE GASES
EMITIDOS**

Se disminuirá en alrededor de un 20% la emisión de gases.

CRONOGRAMA

		2013	2014	2015
MINIMIZACIÓN HUMOS NEGROS	Instalación sistema de filtrado de gases de hornos de refinó	✓		
	Eliminación proceso limpieza de escoria			✓
DISMINUCIÓN EMISIÓN DE MATERIAL PARTICULADO	Aumento capacidad sistema de captación y filtrado gases de Horno Flash	✓		
	Reemplazo de secadores (incorporación campana envolvente y nuevos convertidores)			✓
DISMINUCIÓN DE GASES	Incorporación campana envolvente y nuevos convertidores			✓
	Mejoras Hornos Flash (mayor hermeticidad, más captación de gases)			✓



DATOS CLAVES

EMISIONES	Normativa Actual	Compromiso Proyecto	Reducción Emisiones (%)
Azufre (ton/año)	7.200	5.800	20%
Material Particulado (ton/año)	1.390 *	1.044	25%
Arsénico (ton/año)	95,0	48	50%

Nota: Compromiso proyecto representa el valor máximo esperado

* De acuerdo a DIA Proyecto Optimización, 2005



